



Диагностика и лечение ахалазии кардии (Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского научного медицинского общества терапевтов, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Ассоциации эндоскопического общества «РЭндО» (Российского эндоскопического общества))

В.Т. Ивашкин¹, А.С. Трухманов¹, И.В. Маев², О.М. Драпкина³, А.И. Мартынов²,
О.А. Сторонова^{1*}, Э.А. Годжелло⁴, М.П. Королев⁵, Т.Л. Лапина¹, П.В. Павлов¹,
А.В. Параскевова¹, И.А. Тарасова⁴, Е.Д. Федоров^{6,7}, А.Т. Цховребов⁴, М.П. Шапка¹,
А.Л. Шестаков⁴, А.В. Юрасов⁴

¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

³ ФГБУ ВО «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

⁴ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», Москва, Российская Федерация

⁵ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Российская Федерация

⁶ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

⁷ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 31 им. академика Г.М. Савельевой» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Российская Федерация

Цель: ознакомить врачей-гастроэнтерологов, терапевтов, врачей функциональной диагностики и общей практики (семейных врачей), рентгенологов, эндоскопистов с современными методами диагностики и лечения ахалазии кардии.

Основное содержание. Ахалазия кардии — идиопатическое нервно-мышечное заболевание, проявляющееся функциональным нарушением проходимости кардии вследствие дискоординации между глотком, рефлексорным раскрытием нижнего пищеводного сфинктера, двигательной и тонической активностью гладкой мускулатуры пищевода. В настоящее время этиология ахалазии кардии остается до конца неясной. Однако считается, что изменения в миэнтеральном (ауэрбаховом) межмышечном сплетении энтеральной нервной системы пищевода, ведущие к потере функции нейронов, играют ключевую роль. В качестве основных механизмов развития ахалазии кардии предложены следующие гипотезы: генетическая предрасположенность, воздействие вирусных инфекций и идиопатические аутоиммунные триггеры. Пациентам с подозрением на ахалазию кардии необходимо проведение комплексного инструментального обследования, включающего в себя эзофагогастродуоденоскопию, рентгенологическое исследование с бариевой взвесью по методике хронометрированной контрастной рентгенографии, манометрию пищевода. В последние годы «золотым стандартом» диагностики ахалазии кардии признана манометрия пищевода высокого разрешения. Для проведения анализа полученных данных рекомендована Чикагская классификация, позволяющая определить развившийся у пациента тип ахалазии кардии, от чего зависит выбор метода лечения заболевания и оценка прогноза эффективности терапии. Лечение ахалазии кардии может быть медикаментозным, эндоскопическим (баллонная пневмодилатация, пероральная эндоскопическая миотомия, инъекция ботулинического токсина), направленным на регулирование тонуса и моторики пищевода и кардии с сохранением всех анатомических структур, и хирургическим (лапароскопическая эзофагокардиомиотомия, эзофагэктомия), при котором пере-

секаются мышечные волокна пищевода и пищеводно-желудочного перехода или полностью удаляется измененный пищевод с одномоментным формированием искусственного пищевода из желудка или толстой кишки (эзофагопластикой).

Заключение. Выполнение разработанных клинических рекомендаций позволит своевременно установить диагноз, что приведет к улучшению качества оказания медицинской помощи пациентам с ахалазией кардии.

Ключевые слова: ахалазия кардии, кардиоспазм, нижний пищеводный сфинктер, дискинезия пищевода, дисфагия, боль в грудной клетке, эзофагит, рак пищевода, псевдоахалазия, диагностика, манометрия пищевода высокого разрешения, рентген пищевода с сульфатом бария, хронометрированная контрастная рентгенография, баллонная пневмодилатация кардии, пероральная эндоскопическая миотомия, лапароскопическая эзофагокардиомиотомия, лечение

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., Маев И.В., Драпкина О.М., Мартынов А.И., Сторонова О.А., Годжелло Э.А., Королёв М.П., Лапина Т.Л., Павлов П.В., Параскевова А.В., Тарасова И.А., Федоров Е.Д., Цховребов А.Т., Шапка М.П., Шестаков А.Л., Юрасов А.В. Диагностика и лечение ахалазии кардии (Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского научного медицинского общества терапевтов, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Ассоциации эндоскопического общества «РЭндО» (Российского эндоскопического общества)). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2024;34(6):120–148. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2024-34-6-120-148>

Diagnostics and Treatment of Esophageal Achalasia (Clinical Guidelines of the Russian Gastroenterological Association, Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine, Russian Society for the Prevention of Noncommunicable Diseases, REndO Endoscopic Society)

Vladimir T. Ivashkin¹, Alexander S. Trukhmanov¹, Igor V. Maev², Oksana M. Drapkina³, Anatoliy I. Martynov², Olga A. Storonova^{1*}, Elina A. Godgello⁴, Mikhail P. Korolev⁵, Tatiana L. Lapina¹, Pavel V. Pavlov¹, Anna V. Paraskevova¹, Irina A. Tarasova⁴, Evgeny D. Fedorov^{6,7}, Alexander T. Tskhovrebov⁴, Margarita P. Shapka¹, Aleksey L. Shestakov⁴, Anatolii V. Yurasov⁴

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

² Russian University of Medicine, Moscow, Russian Federation

³ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russian Federation

⁴ Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow, Russian Federation

⁵ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

⁶ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

⁷ City Clinical Hospital No. 31 named after Academician G.M. Savelyeva of Moscow City Health Department, Moscow, Russian Federation

Aim: to familiarize gastroenterologists, therapists, functional diagnostics and general practitioners (family doctors), radiologists, and endoscopists with modern methods of diagnosis and treatment of achalasia of the cardia.

Key points. Achalasia is an idiopathic neuromuscular disease manifested by a functional disorder of the patency of the cardia due to a lack of coordination between swallowing, reflex opening of the lower esophageal sphincter, and the motor and tonic activity of the smooth muscles of the esophagus. The etiology of achalasia remains unclear. However, it is believed that the key role belongs to the changes in the myenteric (Auerbach's) intermuscular plexus of the enteric nervous system of the esophagus, leading to loss of neuronal function. The following hypotheses have been proposed as the main mechanisms for the development of achalasia: genetic predisposition, exposure to viral infections, and idiopathic autoimmune triggers. Patients with suspected achalasia require a comprehensive instrumental examination, including esophagogastroduodenoscopy, timed barium esophagogram, and esophageal manometry. In recent years, high-resolution esophageal manometry has been recognized as the gold standard for achalasia diagnostics. To analyse the obtained data, the Chicago classification is recommended — it allows to ascertain the type of achalasia, which determines the choice of treatment method and the assessment of the prognosis of the therapy effectiveness. Treatment of achalasia can be pharmacological, endoscopic (pneumatic balloon dilation, peroral endoscopic myotomy, botulinum toxin injection), aimed at regulating the tone and motility of the esophagus and cardia while preserving all anatomical structures, and surgical (laparoscopic esophagocardiomyotomy, esophagectomy), in which the muscle fibers of the esophagus and esophagogastric junction are intersected or the altered esophagus is completely removed with simultaneous formation of an artificial esophagus from the stomach or colon (esophagoplasty).

Conclusion. Implementation of the developed clinical guidelines can help to establish a diagnosis in a timely manner, which will lead to an improvement in the quality of medical care for patients with achalasia.

Keywords: achalasia, cardiospasm, lower esophageal sphincter, esophageal dyskinesia, dysphagia, chest pain, esophagitis, esophageal cancer, pseudoachalasia, diagnostics, high-resolution esophageal manometry, barium sulfate esophageal X-ray, timed barium esophagogram, pneumatic balloon dilation of the cardia, peroral endoscopic myotomy, laparoscopic esophagocardiomyotomy, treatment

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Ivashkin V. T., Trukhmanov A. S., Maev I. V., Drapkina O. M., Martynov A. I., Storonova O. A., Godgello E. A., Korolev M. P., Lapina T. L., Pavlov P. V., Paraskevova A. V., Tarasova I. A., Fedorov E. D., Tskhovrebov A. T., Shapka M. P., Shestakov A. L., Yurasov A. V. Diagnostics and Treatment of Esophageal Achalasia (Clinical Guidelines of the Russian Gastroenterological Association, Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine, Russian Society for the Prevention of Noncommunicable Diseases, REndO Endoscopic Society). Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2024;34(6):120–148. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2024-34-6-120-148>

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Ахалазия кардии (от греч. *a* — отсутствие, *chhalasis* — расслабление) — идиопатическое нервно-мышечное заболевание, проявляющееся функциональным нарушением проходимости кардии вследствие дискоординации между глотком, рефлексорным раскрытием нижнего пищеводного сфинктера (НПС), двигательной и тонической активностью гладкой мускулатуры пищевода.

Выделяют первичную (идиопатическую) ахалазию кардии (АК) и псевдоахалазию, вторичное состояние, развивающееся как следствие злокачественного новообразования пищеводно-желудочного перехода или прилежащих органов (рак поджелудочной железы, рак молочной железы, рак легких или гепатоцеллюлярная карцинома) [1, 2]. Кроме того, схожие жалобы предъявляют пациенты с болезнью Шагаса, вызываемой *Trypanosoma cruzi* [3].

В настоящее время в англоязычной литературе чаще всего используют именно термин «ахалазия кардии», тогда как в отечественных источниках встречаются два названия заболевания — «ахалазия кардии» и «кардиоспазм». Это объясняется тем, что существуют две патогенетически разные формы функциональной непроходимости кардии, выделенные H. S. Plummer и P. P. Vinson еще в 1921 г., которые различаются по клинической симптоматике, рентгенологической картине и результатам эзофагоманометрии, особенно в начальных стадиях [4, 5]. Эти различия обусловлены разными уровнями поражения парасимпатической нервной системы. Так, у больных с кардиоспазмом были выявлены более выраженные изменения в преганглионарных нейронах дорсальных ядер блуждающих нервов в стволе головного мозга и менее выраженные — в постганглионарных нейронах ауэрбахова сплетения [6]. При ахалазии кардии поражается преимущественно периферическое звено — постганглионарные нейроны интрамурального ауэрбахова сплетения [7, 8], блуждающие нервы [9], симпатические нервные стволы и ганглии [10], в результате чего выпадает рефлекс открытия кардии в ответ на глоток. При этом центральная иннервация сохраняется.

1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

В настоящее время этиология ахалазии кардии остается до конца неясной. Однако считается, что изменения в миэнтеральном (ауэрбаховом) межмышечном сплетении энтеральной нервной системы (ЭНС) пищевода, ведущие к потере функции нейронов, играют ключевую роль [11, 12]. В составе ЭНС выделяют тормозящие нейроны, нейротрансмиттерами которых служат оксид азота (NO) и вазоактивный интестинальный пептид, и возбуждающие нейроны, у которых медиатор представлен ацетилхолином [13, 14].

В начальных стадиях заболевания преобладает воспалительный компонент с поражением главным образом тормозящих нейронов, в которых осуществляется синтез NO и вазоактивного интестинального пептида. При прогрессировании заболевания происходят полная потеря этих клеток и замещение их соединительной тканью. Потеря тормозящих NO-ергических нейронов приводит к неполному расслаблению НПС и характерному для ахалазии отсутствию перистальтики грудного отдела пищевода [11, 15–18].

В ряде работ показан полиморфизм генов, кодирующих все типы NO-синтазы (нейрональную (nNOS), индуцибельную (iNOS) и эндотелиальную (eNOS)). NO-синтаза представляет собой фермент, катализирующий образование оксида азота из аргинина, кислорода и NADPH. Доказано, что чаще имеет место полиморфизм генов *iNOS22*A/Ab* и *eNOS*4a4a*, которые расположены в хромосомах 12q24.2, 17q11.2 q12 и 7q36 [19, 20]. Литературные данные последних лет свидетельствуют о том, что эозинофилы и тучные клетки также могут играть роль в развитии АК. Агрегация эозинофилов и тучных клеток в пищеводе вызывает повышение концентрации воспалительных цитокинов, что приводит к потере ганглионарных клеток и фиброзу remodelированию стенки пищевода и в итоге вызывает дисфункцию пищевода и развернутую клиническую симптоматику [21, 22]. J. Cools-Lartigue et al. [23] наблюдали 96 пациентов с АК, которым была выполнена лапароскопическая миотомия по Геллеру. У 50 из них была взята предоперационная биопсия, по результатам которой в 34 % случаев выявили эозинофильную инфильтрацию слизистой оболочки пищевода. Показатель медианы эозинофилов составил 3 (1; 21) единицы в поле зрения, причем в 8 % случаев число клеток соответствовало

критериям, достаточным для установления диагноза эозинофильного эзофагита. Авторы сделали вывод, что наличие эозинофилов в слизистой оболочке пищевода не должно останавливать дальнейший диагностический поиск с целью исключения других заболеваний, в частности АК. Однако другие исследования не обнаружили взаимосвязи между эозинофильной инфильтрацией и развитием АК [24].

В качестве основных механизмов развития АК предложены следующие гипотезы: генетическая предрасположенность, воздействие вирусных инфекций и идиопатические аутоиммунные триггеры [25, 26].

У детей самой частой причиной развития ахалазии кардии является мутация гена *AAAS* на хромосоме 12q13, который кодирует белок *ALacrimalAchalasia-aDrenalINSufficiency (ALADIN)*; мутация приводит к развитию аутосомно-рецессивного заболевания синдрома Олгрова (*Allgrove syndrome*), характеризующегося развитием ахалазии, алакрии и болезни Аддисона. Ахалазия встречается примерно у 75 % пациентов с синдромом и часто является его основным клиническим проявлением [27, 28].

Риск развития ахалазии у детей с синдромом Дауна в 200 раз выше, чем в общей популяции. До 75 % из этих пациентов имеют заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), и у 2 % развивается АК [29].

S. Tanaka et al., проведя мультицентровое исследование, в которое были включены 1115 больных АК (средний возраст — $42,9 \pm 18,6$ года), семейную форму ахалазии кардии, ахалазию в сочетании с другими наследственными и аутоиммунными заболеваниями выявили в 0,63, 0,99 и 2,40 % случаев соответственно. Из сопутствующих наследственных заболеваний наиболее часто диагностировали синдромы Дауна (27,2 %) и Олгрова (18,1 %), невральную амиотрофию Шарко — Мари — Тута (18,1 %). Среди аутоиммунных заболеваний чаще выявляли заболевания щитовидной железы (гипотиреоз (33,3 %) и гипертиреоз (14,8 %)), склеродермию (11,1 %), язвенный колит (11,1 %), ревматоидный артрит (11,1 %), синдром Шегрена (7,4 %) и болезнь Крона (3,7 %) [30].

В пользу аутоиммунной гипотезы развития заболевания говорит то, что у пациентов с АК риск развития аутоиммунных заболеваний повышен по сравнению с общей популяцией. В работе C. Sara et al. [31] обнаружили двукратное увеличение распространенности аутоиммунных заболеваний у пациентов с АК, причем чаще связанное с диабетом 1-го типа (47,80 %) и заболеваниями щитовидной железы (19,60 %). В другой работе отмечено сочетание АК с такими аутоиммунными заболеваниями, как синдромом Шегрена, псориаз, аутоиммунный увеит, ревматоидный артрит и др. [12].

J. Furuzawa-Carballeda et al. провели исследование, целью которого было проанализировать изменения звеньев иммунитета у больных АК: пула $CD4^+$ Т-лимфоцитов, связанных с аутоиммунными заболеваниями, аутоантител и их специ-

фичности, а также белков, участвующих в обмене внеклеточного матрикса, апоптозе, провоспалительных и профиброгенных цитокинов, а также регуляторных Т- и В-клеток. Исследуемые 26 образцов тканей из мышц нижнего пищеводного сфинктера сравнивали с 5 биоптатами, полученными при эзофагэктомии (группа контроля). Авторы выявили следующие особенности иммунного ответа у пациентов с АК по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$): отмечены большая частота обнаружения клеток специфического иммунного ответа в биоптатах (среди них преимущественно увеличение пула $CD4^+$ лимфоцитов) и повышенная экспрессия как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-22, ИЛ-17, ФНО- α), а также антител к энтеральной нервной системе, преимущественно против антигена PNMA2 (Ma-2/Ta). Также выявлена повышенная концентрация протеиназ деградации внеклеточного матрикса, а именно матриксной металлопротеиназы (MMP-9) и ее тканевого ингибитора (TIMP-1). Кроме того, у всех пациентов с АК при использовании полимеразной цепной реакции выделен вирус простого герпеса 1-го типа. Таким образом, исследователи сделали вывод, что в патогенезе АК участвуют все предполагаемые этиологические факторы, причем запускает механизм иммунного ответа персистенция вирусов. В результате гистологического исследования биоптатов больных АК в 51 % случаев выявлен капиллярит, в 23 % — плексит, а гипертрофию нервов, венулит и фиброз диагностировали в 16, 7 и 3 % соответственно [32].

Кроме того, в ряде работ показано, что нейрональные аутоантитела присутствуют в образцах сыворотки пациентов с АК, особенно у носителей аллелей HLA DQA1*0103 и DQB1*0603 [33, 34].

Вирус простого герпеса 1-го и 2-го типов, вирус опоясывающего лишая, цитомегаловирус, вирус кори и вирус папилломы человека могут нарушать регуляцию двигательной функции пищевода при АК, но это наблюдается не у всех инфицированных пациентов [17, 35]. Согласно исследованию, проведенному R.D. Naik et al., у 80 % пациентов с ахалазией кардии в слюне выявлена ДНК вируса ветряной оспы [36].

По последним литературным данным, новая коронавирусная инфекция (SARS-CoV-2), вызывающая нарушение иммунологической реакции и продукцию аутоантител, рассматривается как возможный триггер нарушений моторики желудочно-кишечного тракта, в том числе при ахалазии кардии. Опубликованы данные о развитии ахалазии кардии у пациентов спустя несколько месяцев после перенесенной инфекции. В работе J. Furuzawa-Carballeda et al. продемонстрировано, что в биопсийном материале, взятом из области нижнего пищеводного сфинктера больных ахалазией кардии, перенесших новую коронавирусную инфекцию, был выявлен вирус SARS-CoV-2, что позволяет рассматривать его как возможный

этиопатогенетический фактор развития заболевания. Однако вероятность развития ахалазии кардии после SARS-CoV-2 требует проведения дополнительных научных исследований [37–40].

1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Ахалазию кардии считают редким заболеванием: ее распространенность составляет по разным данным от 10 до 15,7 случая на 100 000 населения, а заболеваемость — 1,07–2,2 на 100 000 в год среди взрослого населения [41–43] и 0,18 на 100 000 среди детей и подростков до 16 лет [44]. По сводным данным Б.В. Петровского и В.В. Уткина, в качестве причины дисфагии ахалазия занимает третье место после рака и ожоговых стриктур пищевода, частота заболевания варьирует от 5 до 8 % [45, 46]. По данным Т.А. Суворовой и А.З. Моргенштерна, ахалазия кардии составляет 3,1–20 % всех заболеваний пищевода [47, 48]. Идиопатическая ахалазия встречается на всех континентах, причем с одинаковой частотой у мужчин и женщин. Однако, согласно недавнему большому многоцентровому исследованию, проведенному в Японии, мужской пол и семейный анамнез могут быть факторами риска развития ахалазии кардии [30]. У взрослых ахалазию кардии чаще всего диагностируют в возрастной группе от 25 до 60 лет, причем с возрастом заболеваемость возрастает [16, 49, 50]. Эпидемиологические данные в Российской Федерации отсутствуют.

1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

K22.0. Ахалазия кардиальной части

1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Для определения стадии заболевания предложены и используются отечественные классификации, например 4-стадийная классификация кардиоспазма Б.В. Петровского, классификация Т.А. Суворовой, впоследствии дополненная А.Л. Гребеневым, в которой выделены два типа ахалазии пищевода; 3-стадийная классификация кардиоспазма, предложенная Г.Д. Вилявиным (1978) [45, 47, 51–54].

Наибольшее распространение получила классификация Б.В. Петровского [45]:

I стадия — функциональный непостоянный спазм кардии без расширения пищевода;

II стадия — стабильный спазм кардии с нерезко выраженным расширением пищевода (до 4–5 см) и усиленной моторикой стенок;

III стадия — рубцовые изменения (стеноз) мышечных слоев НПС с выраженным расширением

пищевода (до 6–8 см) и нарушениями тонуса и перистальтики;

IV стадия — резко выраженный стеноз кардии со значительной дилатацией, удлинением, S-образной деформацией пищевода, эзофагитом и перизофагитом.

Последние годы «золотым стандартом» диагностики ахалазии кардии признана манометрия пищевода высокого разрешения. В 2009 г. была принята первая Чикагская классификация нарушений двигательной функции пищевода, и к настоящему времени она трижды пересмотрена и дополнена [55]. В 2018 г. на заседании Российской гастроэнтерологической ассоциации и Российской группы по нейрогастроэнтерологии и моторике были утверждены новая терминология и классификация нарушений двигательной функции пищевода, диагностируемых методом манометрии высокого разрешения, а после рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по клиническому применению манометрии высокого разрешения при заболеваниях пищевода, что позволяет врачам придерживаться единства терминологии и диагностических критериев при описании результатов проведенных исследований и установке манометрического диагноза [56, 57]. Основным показателем, характеризующим расслабление НПС, служит суммарное давление расслабления (СДР), значение которого повышено при всех типах ахалазии кардии, однако в ряде случаев могут быть зарегистрированы нормальные показатели [58]. Верхняя граница нормы отличается в зависимости от типа манометрического катетера и системы регистрации. Для специализированного программного обеспечения Medtronic systems и Medical Measurements Systems (MMS) это значение составляет > 15 мм рт. ст. и > 22 мм рт. ст. соответственно. Классификация по типам АК в соответствии с Чикагской классификацией 4-го пересмотра основана на показателях перистальтической активности грудного отдела пищевода [55]:

— I тип: полное отсутствие перистальтики грудного отдела пищевода. Отсутствие одномоментного повышения давления в пищеводе;

— II тип: полное отсутствие перистальтики грудного отдела пищевода, но в ≥ 20 % глотков определяется одномоментное повышение давления в пищеводе;

— III тип: полное отсутствие перистальтики грудного отдела пищевода, может быть одномоментное повышение давления в пищеводе, спастические неперистальтические сокращения пищевода в ≥ 20 % глотков.

Существует теория, что типы ахалазии являются не тремя разными формами, а последовательными стадиями развития данного заболевания. На начальной стадии заболевания при постепенной гибели ингибирующих мотонейронов межмышечных нервных ганглиев наблюдаются изменения перистальтики по типу спастической ахалазии

(III тип). Далее, по мере гибели возбуждающих нейронов, происходит угнетение перистальтики пищевода, что соответствует промежуточной форме развития ахалазии кардии (II тип). В финале болезни при полной гибели нейронов межмышечного нервного сплетения возникают изменения, соответствующие АК I типа (классическая ахалазия), которая проявляется значительным расширением пищевода, его S-образной деформацией [59, 60].

Ахалазия кардии II типа имеет наилучший прогноз по результатам лечения (в 96 % случаев), в то время как III тип — наихудший (66 %), соотносится с большей частотой рецидивов. Первый тип может представлять собой более запущенную конечную стадию ахалазии кардии, и прогноз при ней различен, но в целом хуже (81 %), чем при II типе заболевания [58, 61, 62].

От типа АК зависит выбор метода лечения, описание которых приведено в подразделе 2.4 [62–64].

1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Основные симптомы заболевания — прогрессирующая дисфагия, регургитация и боль за грудиной, потеря веса.

Дисфагия возникает у 99 % пациентов при употреблении твердой пищи и у 90–95 % — при употреблении жидкой. Можно выделить два характерных варианта возникновения дисфагии. Так, при одном из них дисфагия развивается остро, обычно среди полного здоровья, прослеживается связь с психотравмирующей ситуацией. Чаще болеют молодые люди. Пациенты могут точно указать, когда они отметили появление симптомов и с чем это было связано. Часто дисфагия имеет парадоксальный характер: хорошо проходит твердая пища, а жидкость задерживается. Необходимо отметить, что нервное перевозбуждение, непривычная обстановка, разговоры во время еды и быстрый прием пищи, особенно плохо пережеванной и холодной, способствуют увеличению выраженности дисфагии. Дисфагия может сопровождаться чувством задержки пищи в пищеводе на какое-то время с последующим «проваливанием» ее в желудок. Другая форма характеризуется постепенным развитием заболевания, часто в течение многих лет, без парадоксальной дисфагии. Чаще болеют лица среднего и пожилого возраста, которые не могут вспомнить, когда именно они заболели и что послужило причиной возникновения болезни. Пациент может самостоятельно уменьшить выраженность дисфагии, используя различные приемы: запивание пищи большим количеством жидкости, заглатывание воздуха, повторные глотательные движения, ходьба. Немаловажное значение имеет и температура принимаемой пищи: большинство больных отмечают, что лучше проходит теплая и горячая пища [65].

Ярким симптомом заболевания является активная и пассивная регургитация, которая отмечается

у 84 и 68 % больных соответственно. Активная регургитация представляет собой срыгивание только что съеденной пищи или слюны и более характерна для начальных стадий болезни. Она возникает при незначительной дилатации пищевода, тогда как значительное расширение пищевода может привести к отсроченной регургитации, объем которой значительно больше. Пассивная регургитация возникает вне приема пищи, обычно в горизонтальном положении пациента (симптом «мокрой подушки») или при наклоне туловища вперед. Регургитация, особенно пассивная, может сопровождаться аспирацией пищи в дыхательные пути, которая может привести к нарушению функции органов дыхания, сопровождающемуся одышкой и кашлем, и маскировать основное заболевание. Следует отметить, что ночной кашель и симптом «мокрой подушки» свидетельствуют о декомпенсации заболевания [65].

Возникновение боли у пациентов с АК может быть связано с перерастяжением стенок пищевода пищевым комком, гипермоторной дискинезией грудного отдела, с развитием застойного эзофагита. Боль может локализоваться за грудиной, иррадирует в спину, вверх по пищеводу, в шею, челюсть. По характеру может быть интенсивная спастическая при АК III типа, умеренная распирающая при I типе АК, жгучая при эзофагите. Интенсивность может быть от слабой до выраженной. Продолжительность боли от нескольких минут до нескольких часов, может возникать спонтанно, часто ночью, после и во время еды. Ослабевает боль при приеме блокаторов Ca^{2+} каналов, нитратов, глотка воды, принятия «особого» положения тела, срыгивании [65–67].

Один из симптомов ахалазии — уменьшение массы тела, наблюдается у 61 % больных и коррелирует с тяжестью течения заболевания. Средняя потеря массы тела составляет 5–10 кг [65].

В ряде случаев симптомом заболевания может быть изжога, в связи с чем этим пациентам ставят диагноз гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и назначают антисекреторную терапию. Это приводит к длительной задержке установления истинного диагноза до тех пор, пока у пациента не появятся характерные симптомы АК [68].

Схожесть клинических симптомов (дисфагия, боль за грудиной, изжога) требует проведения тщательного дифференциального диагноза. Следуя стратегии канцерпревенции, в первую очередь у больных исключают наличие кардиоэзофагеального рака, для которого характерна прогрессирующая дисфагия, как и для истинной ахалазии. Опухоль, прорастая в область пищеводно-желудочного перехода и кардию, приводит к нарушению расслабления НПС, расширению пищевода и отсутствию перистальтики, что может имитировать клинические, рентгенологические и манометрические данные АК. Это состояние определяется как «псевдоахалазия» [49]. Чаще о злокачественном поражении свидетельствуют пожилой возраст

пациента, быстрое уменьшение массы тела, короткий анамнез заболевания. При физикальном осмотре можно выявить пальпируемое образование в брюшной полости и лимфаденопатию. При рентгенологическом исследовании с бариевой взвесью просвет пищевода может быть умеренно расширен, но степень дилатации не коррелирует с выраженностью дисфагии. В дистальном отделе имеется сужение, но, в отличие от такового при АК, оно не имеет характерного вида «птичьего клюва» или «мышинного хвостика» с постепенным симметричным сужением просвета и гладкими стенками, а чаще расположено эксцентрично, с неровными бугристыми контурами. Для установления точного диагноза необходимо проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). При подозрении на наличие злокачественного процесса обязательным является получение материала для гистологического и цитологического исследований. Необходимо помнить о возможности развития рака не только в области пищеводно-желудочного перехода, но и в стенке пищевода [65].

Пептическая стриктура, возникающая как осложнение длительно текущей ГЭРБ, также проявляется дисфагией. В начальных стадиях отмечается затрудненное прохождение по пищеводу только твердой пищи, тогда как в более поздних стадиях пациенты отмечают нарушение прохождения кашцеобразной и жидкой пищи. Дисфагии, как правило, предшествует длительно существующая изжога, которая часто возникает в ночное время, однако к моменту формирования стриктуры изжога может прекратиться. Для дифференциальной диагностики важно проведение манометрии и рентгенографии пищевода с контрастированием, результаты которого свидетельствуют об отсутствии значимого расширения просвета пищевода, наличии газового пузыря желудка, а в вертикальном положении большого контрастного вещества, в отличие от ахалазии кардии, длительно в пищеводе не задерживается [65].

Ахалазию кардии с гипермоторной дискинезией грудного отдела пищевода следует дифференцировать с ишемической болезнью сердца, основное клиническое проявление которой — это боль в грудной клетке. В плане дифференциальной диагностики нельзя однозначно оценить эффект от приема нитроглицерина, так как боль при ахалазии, как и при ишемической болезни сердца, купируется после его приема. ЭКГ также не всегда позволяет уточнить диагноз, так как ишемия миокарда очень часто имеет скрытый характер и выявляется лишь при физической нагрузке [65]. В связи с этим в спорных ситуациях необходимо проводить комплексное кардиологическое обследование, включающее велоэргометрию и/или тредмил-тест, эхокардиографию, в ряде случаев коронарографию, а также манометрию пищевода и рентгенологическое исследование пищевода с контрастированием сульфатом бария. Кроме того, исключается

наличие эзофагоспазма и, особенно у молодых женщин, неврогенной анорексии [69, 70].

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Критерии установления диагноза заболевания/состояния:

Диагноз ахалазии кардии устанавливается на основании:

- 1) анамнестических данных (характерные жалобы);
- 2) инструментального обследования (отсутствие перистальтических сокращений грудного отдела пищевода и раскрытия кардии, возможно повышение давления нижнего пищеводного сфинктера, спастические сокращения стенок пищевода при проведении манометрии пищевода высокого разрешения, обнаружение сужения дистального отдела пищевода, супрастенотического расширения, замедление эвакуации контрастного вещества из пищевода, отсутствие газового пузыря желудка при рентгенологическом исследовании пищевода и желудка; при эндоскопическом исследовании — расширение полости пищевода, остатки пищи в его просвете, затруднение прохождения эндоскопа через кардию и смещение ее центра).

2.1. Жалобы и анамнез

Характерные для пациентов с ахалазией кардии жалобы и данные анамнеза указаны в подразделе 1.6.

2.2. Физикальное обследование

При физикальном обследовании, как правило, не выявляются данные, которые были бы специфичны для больных ахалазией кардии.

2.3. Лабораторные диагностические исследования

Лабораторные исследования не имеют значения в диагностике АК. Они назначаются при подготовке пациента к операции. Объем лабораторных исследований зависит от наличия сопутствующих заболеваний у пациента, предполагаемого вида анестезии и метода хирургического лечения.

2.4. Инструментальные диагностические исследования

- Всем пациентам с клиническими симптомами, позволяющими заподозрить ахалазию кардии, необходимо выполнять эзофагогастродуоденоскопию с целью исключения других заболеваний [16, 62, 71, 72].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: при эндоскопическом исследовании должны быть оценены следующие параметры: степень расширения просвета пищевода; извитость пищевода; наличие в просвете жидкости, слизи, остатков пищи; состояние слизистой в различных отделах пищевода; перистальтика

— глубина, равномерность перистальтической волны, наличие, выраженность и уровень спастических сокращений; положение кардии относительно оси пищевода; быстрота раскрытия кардии при инсуффляции воздуха или углекислого газа, эластичность; состояние слизистой кардии — наличие или отсутствие рубцов, инфильтрации, новообразований; обязательный осмотр кардии в ретрофлексии для исключения бластоматозного поражения (кардиоэзофагеального рака, рака желудка с переходом на кардию).

Однако все эти изменения касаются продвинутых стадий болезни, тогда как в начальной стадии каких-либо изменений в пищеводе может не быть вообще, именно поэтому для правильного установления диагноза ахалазии кардии необходимо комплексное обследование [73, 74].

• Не рекомендуется формулировать диагноз ахалазии кардии исключительно на данных эндоскопии. Всем пациентам с целью верификации диагноза рекомендуется использовать также данные манометрии высокого разрешения и рентгенографии пищевода, при необходимости — компьютерной томографии и УЗИ брюшной полости [75–78].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: для всесторонней оценки клинической ситуации необходимо использовать разнонаправленные классификации, которые принимают во внимание различные стороны заболевания: клинко-рентгенологическую классификацию Б.В. Петровского (1962) (цит. по [51]), эндоскопическую классификацию Ю.И. Галлингера, Э.А. Годжелло (1999) [73], Чикагскую классификацию типов ахалазии, основанную на данных манометрии высокого разрешения [55, 65].

Эндоскопическая классификация определяет стадию заболевания, основным показателем которой является степень расширения просвета пищевода [73].

I стадия — отклонений от нормальной эндоскопической картины нет, но может отмечаться усиление интенсивности перистальтической волны по типу нестойкого сегментарного эзофагоспазма.

II стадия — просвет пищевода расширен до 3–4 см, содержит жидкость, слизь по левой стенке, кардия расположена по центру, плотно сомкнута, слизистая белеет при подведении дистального конца эндоскопа, просвет раскрывается при избыточной инсуффляции воздуха или углекислого газа.

III стадия — пищевод расширен до 5–7 см, в просвете содержится значительное количество жидкости, слизи, остатков пищи, имеется С- или S-образный изгиб в нижней трети, кардия эксцентрична, плотно сомкнута, слизистая белеет при подведении дистального конца

эндоскопа, просвет раскрывается при избыточной инсуффляции воздуха или углекислого газа.

IV стадия — просвет пищевода расширен до 8–15 см, содержит много жидкости, слизи, непереваренной пищи, резко извитой — имеется выраженный S-образный изгиб в нижней трети, но может быть двойной или тройной (от верхней трети) изгиб, есть «слепой мешок», пищевод удлиннен, кардия резко эксцентрична, выше дна «мешка», неплотно сомкнута, расположена на 45–55 см от резцов (при мегаэзофагусе может располагаться даже на 70 см от резцов).

С учетом манометрических типов ахалазии в описание эндоскопической картины должна входить оценка перистальтической активности — наличие, глубина, равномерность пропульсивной перистальтической волны; наличие, выраженность и уровень спастических сокращений. Также при ЭГДС можно предположительно оценить уровень давления в области нижнего пищеводного сфинктера на основании плотности сомкнутости кардии, проявляющейся побелением слизистой при подведении конца эндоскопа к зоне пищеводно-желудочного перехода, и ориентировочным определением количества инсуффлированного газа, необходимого для раскрытия кардии, по сравнению с традиционным эндоскопическим исследованием. Это не имеет отношения к стадиям болезни, но помогает предположить тип ахалазии, что особенно важно при невозможности выполнения манометрии высокого разрешения, так как имеет значение при определении персонифицированной тактики лечения [79].

• Всем пациентам при подозрении на ахалазию кардии с целью дифференциального диагноза между АК и эзофагоспазмом, а также для оценки динамики лечения рекомендуется выполнить рентгенологическое исследование с бариевой взвесью по методике хронометрированной контрастной рентгенографии (TBE, timed barium esophagogram) [61, 78, 80, 81].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: рентгенологическое исследование пищевода с барием по методике хронометрированной контрастной рентгенографии может использоваться как для первичной диагностики ахалазии кардии, так и для оценки динамики в процессе лечения, после выполнения баллонной дилатации или миотомии [78, 82].

Методика хронометрированной контрастной рентгенографии аналогична стандартному рентгенологическому исследованию, но применяются установленные временные интервалы (через 1, 2 и 5 мин) после приема бариевой взвеси, когда измеряют высоту и ширину столба бария, что позволяет более объективно оценить опорожнение пищевода. Из-за этого преимущества проведение хронометрированной контрастной рентгенографии обычно предпочтительнее стандартной бариевой эзофагограммы [80].

Использование критериев, соответствующих высоте столба сульфата бария 5 см через 1 мин показало чувствительность 94 % и специфичность 71 %, а соответствие высоте столба сульфата бария 2 см через 5 мин продемонстрировало чувствительность 85 % и специфичность 86 % при дифференцировке ахалазии с другими нарушениями проходимости пищеводно-желудочного перехода [80].

Показатель, соответствующий произведению высоты на ширину столба сульфата бария в сантиметрах, измеренных на 1- и 5-минутных снимках, может являться количественной оценкой процента опорожнения [83].

Рентгенологический метод является легкодоступным, малозатратным методом исследования пациентов с ахалазией кардии. Практически не имеет противопоказаний, за исключением общих противопоказаний к выполнению рентгеновских исследований (беременность, тяжесть состояния, невозможность вертикального положения пациента). Необходимо учитывать противопоказания к приему бариевой взвеси, такие как гиперчувствительность, перфорация слизистой оболочки пищеварительного тракта (подозрение на нее), нарушение акта глотания, кишечная непроходимость, запоры, стеноз пищевода, кровотечение из органов ЖКТ, атрезия, состояние после оперативных вмешательств на органах ЖКТ, синдром мальабсорбции, пищевая аллергия, эзофаготрахеальные свищи [84].

В случае повторных исследований для оценки динамики важно выполнение первичных условий, таких как объем и консистенция контрастного препарата, расстояние от источника, высота трубки, положение пациента [85].

- Всем пациентам с дисфагией и подозрением на ахалазию кардии рекомендуется выполнить манометрию пищевода с целью подтверждения диагноза [62, 86].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: манометрия пищевода признана «золотым стандартом» диагностики АК [57, 68, 81, 86–88].

В работе Т. Yamasaki et al. сравнивали эффективность рентгенологического исследования и манометрии пищевода высокого разрешения, приняв последнюю за «золотой стандарт» диагностики АК. Чувствительность, специфичность и точность метода рентгенографии по их данным составили 78,3, 88,0 и 83,0 % соответственно. Таким образом, пациентам с жалобами на дисфагию, у которых при проведении рентгенологического исследования с сульфатом бария не был подтвержден диагноз АК, следует выполнить манометрию пищевода высокого разрешения [89].

- Манометрия пищевода высокого разрешения превосходит традиционную манометрию

в диагностике ахалазии кардии и рекомендуется как методика выбора всем пациентам [86, 88].

Уровень убедительности рекомендаций — В, уровень достоверности доказательств — 2.

Комментарии: манометрия высокого разрешения имеет ряд преимуществ по сравнению с традиционной манометрией. Например, значительное количество датчиков позволяет исследовать пищевод по всей длине, исключая «выпадение» зон из обследования, так как датчики расположены на расстоянии 1 см друг от друга. Круговое положение нескольких датчиков регистрирует изменение давления в зоне пищеводно-желудочного перехода, позволяя диагностировать «псевдорелаксацию» НПС — подтягивание сфинктера в проксимальном направлении при укорочении пищевода в момент, например, спастического сокращения при III типе ахалазии кардии [57]. Кроме того, для лучшей визуализации данных был внедрен процесс автоматической интерполяции («досстраивания») изображения между датчиками в виде плоскостного или 3D-топографического плота (контурного графика) [88].

В рандомизированном клиническом исследовании (РКИ) проводилось сравнение диагностической эффективности традиционной манометрии и манометрии пищевода высокого разрешения. После 6 мес. наблюдения за пациентами и проведения дополнительного обследования диагноз АК чаще подтверждался в группе, которой ранее проводили манометрию высокого разрешения. Авторы сделали вывод, что более высокую диагностическую способность имеет манометрия высокого разрешения, нарушения моторики пищевода этим методом выявляются на более ранних этапах развития заболевания [86].

- Чикагская классификация рекомендуется к применению для проведения анализа полученных данных, так как позволяет определить развившийся у пациента тип АК, от наличия которого зависит выбор метода лечения заболевания и оценка прогноза эффективности лечения [55–58, 64, 90].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: диагноз АК следует исключать у пациентов с дисфагией при отсутствии механической обструкции и воспалительного процесса в пищеводе. Внедрение в клиническую практику манометрии пищевода высокого разрешения и применение для анализа полученных данных Чикагской классификации существенно повысили возможности как диагностики самого заболевания, так и типа АК. Тип ахалазии кардии в свою очередь определяет выбор метода лечения и прогноз его эффективности [55].

С. Andolfi и Р.М. Fisichella провели метаанализ 20 работ, в котором сравнивали влияние различных методов лечения на исходы заболевания при всех типах АК. Была проанализирована эффективность терапии ботулиновым токсином,

пневмокардиодилатации, кардиомиотомии по Геллеру и пероральной эндоскопической миотомии (ПОЭМ). Показатели эффективности миотомии по Геллеру при АК I, II и III типов составили 81, 92 и 71 % соответственно. При проведении ПОЭМ эффективность составила, соответственно, 95, 97 и 93 %. ПОЭМ показала большую эффективность по сравнению с миотомией по Геллеру у пациентов с АК I типа (ОШ — 2,97; 95 % ДИ: 1,09–8,03; $p = 0,032$) и III типа (ОШ — 3,05; 95 % ДИ: 1,39–8,77; $p = 0,007$). Эффективность при II типе АК у этих методов лечения не имела статистически значимого различия. Таким образом, авторами был сделан вывод, что ПОЭМ является методом выбора при АК I и III типов, а II тип ахалазии успешно лечится любым из описанных хирургических методов [64].

В рандомизированном клиническом исследовании, сравнивающем эффективность лечения АК II типа методами пневмокардиодилатации и миотомии по Геллеру, А. Моопен *et al.* сообщили о сходных результатах клинической эффективности методов через 5 лет наблюдения пациентов (84 и 82 % соответственно). Однако в 25 % случаев после проведенной ранее пневмокардиодилатации пациентам потребовались повторные курсы лечения ввиду рецидива симптома дисфагии. Кроме того, полученные данные показали, что пневмокардиодилатация была менее эффективна при АК I и III типа (успешность лечения составила 61 и 31 % соответственно). В этой же работе оценивалась эффективность инъекции ботулинового токсина, которая имела самые низкие показатели ремиссии среди всех типов АК [90].

В систематическом обзоре J.E. Pandolphino, A.J. Gawron представили данные, подтверждающие прогностическую ценность выявления типа ахалазии кардии при выборе тактики и прогноза эффективности проводимого лечения. Пациенты с АК II типа имеют наилучший прогноз при лечении методами миотомии или пневмокардиодилатации (96 % вероятность успешного исхода). Клинический ответ на лечение пациентов с I типом менее выражен и составляет 81 % (и, кроме того, снижается по мере увеличения степени дилатации пищевода). Больные с III типом имеют худший прогноз эффективности лечения (66 %) ввиду наличия спастических сокращений в дистальном отделе пищевода [62].

По результатам проведенного систематического обзора с метаанализом, в который вошло 8 рандомизированных клинических исследований, 27 проспективных когортных исследований и 40 ретроспективных, были установлены факторы, влияющие на результативность лечения АК. Возраст и манометрический тип заболевания определены авторами научной работы как наиболее значимые предикторы клинического

ответа на проведенное лечение. Метаанализ подтвердил, что более пожилой возраст (средняя разница — 7,9 года; 95 % ДИ: 1,5–14,3) и III тип ахалазии кардии (ОШ — 7,1; 95 % ДИ: 4,1–12,4) взаимосвязаны с выраженностью клинического ответа пациентов. То есть авторы показали, что лучший эффект от лечения был достигнут у пожилых пациентов, а наличие III типа заболевания чаще ассоциировалось с худшим прогнозом и большей частотой рецидивов [63].

Кроме того, во время проведения манометрии пищевода пациентам с жалобами на дисфагию рекомендуется выполнить дополнительный провокационный тест быстрого питья, что позволяет выявить нарушение проходимости пищеводно-желудочного перехода и провести дифференциальный диагноз с ахалазией кардии. Отсутствие полного раскрытия пищеводно-желудочного перехода во время теста быстрого питья может рассматриваться как маркер ахалазии кардии и нарушения проходимости пищеводно-желудочного перехода. Повышение суммарного давления расслабления НПС выше 12 мм рт. ст. подтверждает диагноз ахалазии кардии (чувствительность — 85 %, специфичность > 95 %) [91].

2.5. Иные диагностические исследования

Нет.

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

Целью лечения пациентов с АК должно быть купирование симптомов заболевания и, следовательно, улучшение качества жизни. Поскольку доказательства использования стандартизированных опросников в клинических условиях ограничены, для оценки успеха лечения следует использовать тщательную клиническую оценку симптомов со стороны пищевода до и после терапии. Наиболее часто в клинической практике применяется шкала выраженности клинических симптомов ахалазии кардии (шкала Eckardt; приведена в Приложении Г1-ГН) [92]. Применение шкалы Eckardt рекомендовано рядом национальных клинических рекомендаций для оценки эффективности проведенного лечения [49, 61, 65, 68, 81, 93]. Однако, несмотря на широкое использование во всех крупных европейских клинических исследованиях [94–96], оценка по шкале Eckardt не была валидизирована и подтверждена в качестве инструмента оценки улучшения симптомов у пациентов с АК [97].

Своевременно начатое лечение может предотвратить прогрессирование до конечной стадии заболевания и возникновение поздних осложнений, таких как аспирация и канцерогенез. Однако данных о естественном течении заболевания, подтверждающих это, недостаточно [81, 95, 98, 99].

Лечение АК может быть медикаментозным, эндоскопическим, направленным на регулирование тонуса и моторики пищевода и кардии с сохранением всех анатомических структур, и хирургическим, при котором пересекаются мышечные волокна пищевода и пищеводно-желудочного перехода или полностью удаляется измененный пищевод с одномоментным формированием искусственного пищевода из желудка или толстой кишки (эзофагопластикой). Доступ для хирургического лечения может быть малоинвазивным — внутрипросветным с использованием гибких эндоскопов, внутриполостным с помощью ригидных эндоскопических инструментов (торако- или лапароскопическим) или робототехники либо традиционным — путем открытых хирургических операций.

3.1. Медикаментозное лечение

• Медикаментозное лечение препаратами, оказывающими расслабляющее действие на гладкую мускулатуру, не рекомендуется назначать пациентам с ахалазией кардии с целью купирования дисфагии [100, 101].

Уровень убедительности рекомендаций — С, уровень достоверности доказательств — 4.

Комментарии: недостаточно убедительных доказательств того, что блокаторы кальциевых каналов, нитраты могут эффективно снижать тонус НПС и полностью купировать симптомы ахалазии кардии, что ставит под сомнение целесообразность их постоянного назначения для симптоматического лечения АК при жалобах пациентов на дисфагию [81]. В связи с этим лекарственную терапию применяют при лечении пациентов, ожидающих выполнения эндоскопического или хирургического лечения, и как сопутствующую терапию у больных с ахалазией кардии, сопровождающейся рефрактерной болью в груди [65].

• Пациентам с ахалазией кардии III типа, проявляющейся болью в грудной клетке, рекомендуется назначать препараты, оказывающие расслабляющее действие на гладкую мускулатуру грудного отдела пищевода [99].

Уровень убедительности рекомендаций — С, уровень достоверности доказательств — 4.

Комментарии: больным АК с жалобами на боль в грудной клетке перед оперативным лечением или с сохраняющимися жалобами после лечения назначение препаратов группы блокаторов кальциевых каналов (нифедипин), нитратов (изосорбид динитрат) позволяет уменьшить интенсивность болевого синдрома [102]. Однако при приеме этих препаратов следует учитывать возможность возникновения таких побочных эффектов, как артериальная гипотензия, головная боль, головокружение [65, 103].

В Российской Федерации ахалазия кардии не упомянута в инструкциях по применению этих препаратов, в связи с чем терапия данными

лекарственными средствами относится к категории «вне инструкции», или «off-label». Тем не менее, «учитывая мировой опыт применения препаратов off-label, при формировании нормативной правовой базы для внедрения клинических рекомендаций в организацию оказания медицинской помощи, Минздрав России предусмотрел возможность включения в клинические рекомендации препаратов off-label, имеющих доказанную эффективность. В то же время применение препаратов off-label, не предусмотренных стандартами медицинской помощи и клиническими рекомендациями, допускается по решению врачебной комиссии» (<https://minzdrav.gov.ru/news/2022/05/24/18759-primeneniye-preparatov-off-label-u-vzroslyh-vozmozhno-na-osnovanii-resheniya-vrachebnoy-komissii>). В соответствии с национальными рекомендациями нифедипин и изосорбид динитрат назначаются в дозе по 5–10 мг за 20–30 мин до приема пищи 3 раза в день [65].

Назначение медикаментозного лечения не должно исключать проведения эндоскопического или хирургического лечения [81].

3.2. Эндоскопическое лечение

3.2.1. Баллонная пневмодилатация кардии

• Ступенчатая нефорсированная баллонная пневмодилатация (БПД) является эффективным и достаточно безопасным методом лечения ахалазии кардии [90, 95, 104, 105].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: баллонная пневмодилатация кардии — «золотой стандарт» нехирургического лечения ахалазии [74, 79]. Она выполняется под рентгенологическим или эндоскопическим контролем с целью растяжения мышечных волокон пищеводно-желудочного перехода вплоть до надрыва, в результате чего снижается давление НПС и улучшается пассаж пищи по пищеводу [68]. В России эндоскопическая дилатация кардии выполняется с помощью специально разработанного баллона, надеваемого на дистальный конец гастроинтестинального эндоскопа диаметром 8,5–9,5 мм [106]. Диаметр баллонов для дилатации кардии составляет 30–40 мм, длина — 12–15 см. «Талия» в средней части баллона облегчает его фиксацию в кардии. В настоящее время используется двухслойный баллон (АО «МедСил», г. Мытищи), который может быть заполнен как воздухом (пневмодилатация), так и водой (гидродилатация) для создания более высокого давления. Это необходимо для предупреждения перфорации полого органа — пищевода и/или желудка, так как в случае разрыва баллона, заполненного воздухом, опасность баротравмы значительно больше, чем при гидродилатации. Вода же, практически несжимаемая, при разрыве баллона свободно изольется

без травмирования стенки органа. Таким образом, в одном сеансе возможно выполнение пневмо- и гидродилатации без смены инструмента [107]. За рубежом для дилатации используют баллоны Rigidflex или Witzel, устанавливаемые в кардии и показавшие аналогичные результаты при оценке безопасности, частоты осложнений, эффективности лечения в ближайшем и отдаленном периодах наблюдений [108–110]. Использование баллона, проводимого по каналу эндоскопа, а также бужирование кардии оказалось неэффективным [68]. Также для гидродилатации кардии можно использовать специальные баллоны производства «СООК» или «Boston Scientific» диаметром 30 и 35 мм, длиной 8 см, имеющие два канала: один для проведения направляющей струны, другой — для нагнетания жидкости в баллон.

Стандартный режим эндоскопической баллонной дилатации кардии — курс, включающий в себя в среднем 5 сеансов пневмодилатации при постепенном нефорсированном повышении давления от 160 до 300 мм рт. ст. для предотвращения глубоких надрывов и развития рубцового процесса. Вначале баллон располагается в кардии «талией», а затем широкой частью. Экспозиция — 30–40 секунд. Однако количество сеансов всегда определяется врачом-эндоскопистом персонально для конкретного пациента, так же как и субстрат, заполняющий баллон (воздух или вода). Решение о выполнении гидродилатации принимается при недостаточной эффективности пневмодилатации по клиническим и эндоскопическим критериям, а иногда и по данным контрольного рентгенологического исследования [106].

При лечении пациентов с ахалазией кардии следует помнить, что это состояние обусловлено функциональной, а не органической непроходимостью. Поскольку кардия раскрывается у них так же широко, как у здоровых людей, и при любой стадии заболевания можно пройти эндоскопом в желудок, то не нужно «бужировать» кардию эндоскопом или бужами Savary, в том числе и до бужа диаметром 60 Fr (20 мм). У этой категории больных не следует выполнять дилатацию баллоном диаметром 15–20 мм, а тем более стентирование кардии саморасправляющимися эндопротезами. Следует избегать форсированной пневмодилатации, так как это приводит к глубоким надрывам вплоть до перфорации или к развитию рубцового процесса с формированием рубцовых стриктур пищевода-желудочного перехода. Технические и тактические ошибки могут дискредитировать методику [106].

• Выбор метода лечения ахалазии кардии зависит от индивидуальных особенностей пациента, его предпочтений, возможных побочных эффектов и/или осложнений и опыта медицинского

учреждения. В целом ступенчатые нефорсированные повторные баллонные пневмодилатации, лапароскопическая эзофагокардиомиотомия и пероральная эндоскопическая миотомия равнозначны по эффективности [63, 90, 95, 105].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: в настоящее время существует несколько альтернативных методов хирургического и эндоскопического лечения ахалазии кардии, направленных на расслабление НПС, эффективность которых сопоставима. Эндоскопическая БПД, в отличие от оперативных методик, позволяет сохранить анатомическую целостность структур, обеспечивающих замыкательную функцию кардии, воздействуя на чрезмерно спазмированный сегмент нижней трети пищевода и пищевода-желудочного перехода, при отсутствии лучевой нагрузки [107]. По данным рандомизированных контролируемых исследований, эффективность БПД составляет 62–90 % [62, 68]. Значительное количество исследований посвящено сравнению лапароскопической эзофагокардиомиотомии и эндоскопической БПД в лечении ахалазии кардии. Наиболее крупным из них является Европейское мультицентровое рандомизированное контролируемое исследование. Его выводом стало заключение о сопоставимой эффективности (около 90 %) БПД (особенно при проведении нескольких процедур) и лапароскопической эзофагокардиомиотомии, различия не достигли статистической значимости [90].

В 2019 г. F. Ponds et al. в крупном рандомизированном клиническом исследовании сравнили эффективность пероральной эндоскопической миотомии (ПОЭМ) и БПД кардии. Наблюдение за 126 больными продолжалось в течение 2 лет. Успешным лечение признавалось в случае снижения оценки по шкале Eckardt ≤ 3 , отсутствия серьезных осложнений и необходимости повторного лечения. Результаты ПОЭМ оказались успешными у 92 % пациентов, тогда как БПД кардии привела к стойкому излечению лишь у 54 % больных. Послеоперационный рефлюкс-эзофагит после ПОЭМ диагностирован у 41 % пациентов, после БПД кардии — у 7 %. Такую низкую эффективность баллонной дилатации кардии можно объяснить дизайном исследования: пневмодилатация была ограничена всего 1 или 2 сеансами с помощью 30–35 мм баллонов. Поэтому был проведен анализ использования дополнительной пневмодилатации у 14 пациентов баллонами 40 мм, и успех достигнут в 76 % [95].

Ретроспективное исследование, проведенное в 2017 г. в Китае, включало 32 пациента, перенесших ПОЭМ, и 40 пациентов, перенесших БПД [111]. При краткосрочном наблюдении аналогичные улучшения были отмечены при манометрии и эзофагографии. Пациенты находились

под наблюдением в течение 36 мес. При БПД эффективность через 3 мес. составила 95 %, а через 36 мес. — 60 %. Для ПОЭМ эффективность через 3 мес. составила 96 %, а через 36 мес. — 93 %. Однако при анализе подгрупп по типам АК статистически значимая эффективность была выше при ПОЭМ по сравнению с БПД только для пациентов с АК III типа.

Ретроспективный обзор данных 200 пациентов с АК обнаружил, что через 2 мес. после лечения при сравнении эффективности 3 процедур (ПОЭМ, БПД и лапароскопической эзофагокардиомиотомии) по данным эзофагографии или манометрии пищевода высокого разрешения, не было существенной разницы [112].

Недавние исследования, результаты которых изложены в систематическом обзоре с метаанализом [113], продемонстрировали, что эффективность ПОЭМ в ближайшем послеоперационном периоде составляет более 90 % [114–117], а в отдаленном периоде через 12, 24 и 36 мес. — 92,9, 90,6 и 88,4 % соответственно [118]. Что касается побочных эффектов, то при сравнении ПОЭМ с традиционными методами лечения частота их составила 3,6 % после ПОЭМ, 4,9 % — после лапароскопической эзофагокардиомиотомии и 3,1 % — при БПД кардии [119].

3.2.2. Пероральная эндоскопическая миотомия

Пероральная эндоскопическая миотомия была разработана в качестве эндоскопического метода лечения, который является эффективным и малоинвазивным [120]. Последовательность операции при ПОЭМ следующая: на расстоянии 12–13 см от кардиоэзофагеального перехода выполняется иницирующий продольный разрез слизистой оболочки длиной около 2 см, достаточный для проведения в подслизистый слой дистального конца эндоскопа с прозрачным колпачком. На втором этапе производится рассечение волокон подслизистого слоя пищевода, пищеводно-желудочного перехода и далее желудка на протяжении около 3 см. Следующим этапом выполняется миотомия длиной 7–13 см или более (при III типе АК длина мышечного разреза зависит от проксимального уровня спастического поражения пищевода). Последним этапом выполняется герметичное ушивание разреза слизистой оболочки гемостатическими клипсами.

• Всем пациентам с АК при проведении ПОЭМ рекомендуется выполнить рассечение мышечного слоя желудка в длину не менее 2–3 см, что оптимально для достижения целевых показателей операции [95].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: протяженность желудочной части миотомии сходна в большинстве РКИ и фактически повторяет таковую при открытой или лапароскопической эзофагокардиомиотомии. При этом увеличение разреза более чем

на 2–3 см не улучшает целевых показателей операции [121]. При этом мышечный слой в желудке пересекается на всю глубину (сохраняя неповрежденную слизистую оболочку над ним), тогда как в пищеводе чаще всего рассекается внутренний — циркулярный слой [122].

• Всем пациентам с АК рекомендуется осуществлять ПОЭМ на фоне инсуффляции углекислого газа, но не воздуха, с целью минимизации осложнений [123].

Уровень убедительности рекомендаций — В, уровень достоверности доказательств — 2.

Комментарии: в крупном ретроспективном когортном исследовании проводился анализ частоты возникновения осложнений после ПОЭМ. Авторами сообщалось об очень высокой частоте серьезных осложнений, связанных с газом (27,8 %), особенно в течение первого года, когда во время ПОЭМ использовалась инсуффляция комнатного воздуха [123]. Частота осложнений снизилась до 1,9 % после введения инсуффляции CO₂ и стабилизировалась через 3,5 года на уровне около 1 %. Углекислый газ стерилен, не поддерживает горения и быстро всасывается из закрытых полостей в связи с высоким сродством с гемоглобином крови.

• Всем пациентам с АК при проведении ПОЭМ рекомендуется назначение антибиотикопрофилактики с целью исключения инфекционных осложнений, причем сроки, объем и продолжительность должны регулироваться протоколами, принятыми в клинике для «чистых» хирургических вмешательств [124].

Уровень убедительности рекомендаций — В, уровень достоверности доказательств — 2.

Комментарии: существуют многочисленные исследования, указывающие на необходимость проведения антибиотикопрофилактики на периоперационном этапе пациентам с АК при назначении ПОЭМ. Применяются различные схемы, например однократное введение дозы антибиотиков за 1 час до анестезии [125]. В рандомизированном клиническом исследовании, проведенном в Китае, было выявлено снижение потребности в послеоперационных антибиотиках в группе пациентов, получавших предоперационную антибиотикопрофилактику, при этом разницы в количестве задокументированных инфекционных осложнений между обеими группами обнаружено не было [124]. Исследование Y. Zhai et al. [126] не выявило дополнительной клинической пользы от предоперационного введения антибиотиков по сравнению с группой пациентов, которым назначали антибиотики только послеоперационно для профилактики инфекционных осложнений после ПОЭМ. Все исследователи сходятся в едином мнении, что антибиотикопрофилактика необходима, так как у пациентов, перенесших ПОЭМ, могут выявляться значительные воспалительные реакции и вероятно микробная

транслокация, что подтверждено соответствующим исследованием [127].

• ПОЭМ более высокоэффективна в краткосрочной и долгосрочной перспективе в сравнении с БПД кардии [95, 118].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: по данным метаанализа, включающего 66 научных работ, клинический успех проведенного лечения методом ПОЭМ был выше, чем при БПД, через 12, 24 и 36 мес. наблюдения (92,9 % vs. 76,9 %, $p = 0,001$; 90,6 % vs. 74,8 %, $p = 0,004$; 88,4 % vs. 72,2 %, $p = 0,006$, соответственно). Причем результаты ПОЭМ статистически значимо превосходили результаты БПД при ахалазии I, II и III типов (92,7 % vs. 61 %, $p = 0,01$; 92,3 % vs. 80,3 %, $p = 0,01$; 92,3 % vs. 41,9 %, $p = 0,01$, соответственно). Также и суммарные показатели клинического успеха через 12 и 24 мес. были значительно выше при применении ПОЭМ (8,97; $p = 0,001$ и 5,64; $p = 0,006$). Таким образом, по результатам проведенного метаанализа был сделан вывод, что ПОЭМ более эффективна, чем БПД кардии, при лечении пациентов с ахалазией как при краткосрочном, так и долгосрочном наблюдениях [118].

Эффективность ПОЭМ и БПД кардии в лечении различных типов ахалазии кардии изучалась еще в одном сравнительном исследовании. Авторами установлено, что имеется значительная разница во времени до появления рецидива симптомов между группами ПОЭМ и БПД ($p = 0,002$). При 24-месячном наблюдении показатели клинического успеха ПОЭМ и БПД составили 91,8 и 68,0 % соответственно. Коэффициент риска рецидива симптомов составил 6,54 для БПД по сравнению с ПОЭМ (95% ДИ: 2,12–20,22; $p = 0,001$). При этом показатели клинического успеха ПОЭМ были значительно выше, чем у пациентов после БПД, при всех типах АК (тип I: 92,0 % vs. 51,1 %, $p = 0,004$; тип II: 92,3 % vs. 59,8 %, $p = 0,007$; тип III: 91,7 % vs. 55,6 %, $p = 0,051$) [129].

Следует отметить, что при БПД кардии частота рецидивов клинических симптомов выше, чем при ПОЭМ, что приводит к более высокой частоте проведения повторного лечения. Значительно более высокие показатели повторных вмешательств были отмечены в многоцентровом РКИ (БПД — 46 %, ПОЭМ — 8 %) [95] и работе исследователей из Кореи (БПД — 45,2 %, ПОЭМ — 7,8 %) [129].

• Гастроэзофагеальный рефлюкс в качестве нежелательного явления после ПОЭМ встречается чаще, чем после БПД [118].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: группа исследователей провела метаанализ, посвященный сравнению эффективности лечения АК методами ПОЭМ и БПД

кардии. При анализе когортных исследований не было отмечено достоверной разницы по распространенности проявлений гастро-эзофагеального рефлюкса в обширных группах пациентов, перенесших данные вмешательства, как по клинической картине (19 (13,7–25,8) % при ПОЭМ vs. 17,8 (12,7–24,4) % при БПД, $p = 0,78$), так и по данным эндоскопии (27,5 (17,5–40,3) % при ПОЭМ vs. 14,1 (5,7–30,8) % при БПД, $p = 0,15$) и pH-мониторирования (48,6 (31,6–66) % при ПОЭМ vs. 41,3 (22,8–62,6) % при БПД, $p = 0,61$). Тем не менее при анализе контролируемых исследований был доказан достоверно более высокий общий риск развития рефлюкс-эзофагита при ПОЭМ по сравнению с БПД кардии как по наличию симптомов: 2,95 (95 % ДИ: 1,46–5,95; $p = 0,02$), так и по результатам эндоскопии: 6,98 (95 % ДИ: 2,41–20,22; $p = 0,001$) [118].

При ретроспективном анализе историй болезни пациентов, перенесших ПОЭМ, при 2-летнем наблюдении эрозивный рефлюкс-эзофагит степени А–В по Лос-Анджелесской классификации наблюдался у 37,5 % больных. Стоит заметить, что симптомы легко контролировались назначением ингибиторов протонной помпы у всех пациентов [130].

По данным российских авторов, среди 100 пациентов с АК после проведения ПОЭМ в период наблюдения от 1 до 5 лет эрозивный рефлюкс-эзофагит был диагностирован у 24,24 % пациентов. Среди них степени А по Лос-Анджелесской классификации у 15,2 % больных, В — у 7,1 %, С — у 2,02 %. В своей работе авторы отметили особенность клинического течения постоперационного периода у части пациентов. Среди 24 больных с рефлюкс-эзофагитом 12 не предъявляли жалоб на изжогу или других характерных жалоб. После назначения антисекреторной терапии наступила эндоскопическая ремиссия. Бессимптомное течение постоперационного рефлюкс-эзофагита еще раз подчеркивает необходимость динамического наблюдения за пациентами после проведенной ПОЭМ [131].

3.2.3. Инъекция ботулинического токсина

Внутрисфинктерная инъекция ботулинического токсина (БТ) при ахалазии впервые предложена и выполнена Р.Ж. Pasricha et al. в 1994 г. [132]. Принцип метода основан на том, что ботулинический токсин А, используемый для лечения АК, блокирует высвобождение ацетилхолина из нервных окончаний в синаптическую щель, что приводит к временному расслаблению мышечных волокон НПС.

• Эндоскопическую внутрисфинктерную инъекцию ботулинического токсина рекомендуется выполнять пациентам с ахалазией кардии в качестве эффективной и безопасной терапии только

для временного облегчения симптомов заболевания [133, 134].

Уровень убедительности рекомендаций — В, уровень достоверности доказательств — 2.

Комментарии: показания к применению инъекции БТ как эффективного и безопасного средства для временного облегчения симптомов АК отражены в ряде клинических рекомендаций [49, 81, 93].

К возможным осложнениям введения БТ относят перфорацию пищевода или воспалительный медиастинит [135], боль в грудной клетке (4,3 %) или изжогу (0,7 %) [136], но, несмотря на это, инъекция БТ считается сравнительно безопасным лечением из-за низкой вероятности осложнений [49].

В ряде клинических исследований показано, что по сравнению с плацебо инъекция БТ в область НПС уменьшает симптомы АК (дисфагия, срыгивание и боль в груди), снижает давление в НПС и улучшает опорожнение пищевода по сравнению с инъекцией плацебо [137, 138].

В систематическом обзоре с метаанализом по результатам обобщения данных 9 исследований, включавших 315 пациентов с АК, облегчение симптомов или улучшение состояния после инъекции БТ было отмечено у 78,7 % больных при их повторном обследовании через 1 мес. после процедуры. Однако в последующие месяцы эффективность терапии снижается и составляет 70 % через 3 мес. наблюдения, 53,3 % — через 6 мес. и 40,6 % через 12 месяцев и более. В связи с этим часть пациентов нуждалась в проведении различных дополнительных методов лечения. Повторная инъекция БТ потребовалась 46,6 % пациентов, 3,8 % были направлены на выполнение БПД и 3,2 % — на хирургическую миотомию [139].

В рандомизированных клинических исследованиях сравнивалась эффективность эндоскопической внутрисфинктерной инъекции БТ и БПД [133, 134]. Данные метаанализа, включающего 5 РКИ, свидетельствуют, что инъекции БТ достоверно приводят к снижению давления в НПС, купируют клиническую симптоматику и явления застоя в пищеводе в краткосрочной перспективе. Не было выявлено существенной разницы между БПД и инъекцией БТ в достижении ремиссии в течение 4 нед. после первоначального вмешательства (коэффициент риска ремиссии составил 1,11; 95% ДИ: 0,97–1,27). Также не было выявлено существенной разницы в среднем давлении НПС между группами лечения: средневзвешенная разница для группы с проведенной БПД составила –0,77 (95% ДИ: –2,44 –0,91; $p = 0,37$). При динамическом наблюдении отмечался рецидив симптомов, причем в большей степени в группе пациентов с инъекцией БТ. Через 6 мес. у 46 из 57 пациентов группы БПД была ремиссия, тогда как в группе

с инъекцией БТ только у 29 из 56, что дает коэффициент риска ремиссии уже 1,57 (95% ДИ: 1,19–2,08; $p = 0,0015$). С течением времени разрыв в группах увеличивается: через 12 мес. у 55 из 75 участников из группы БПД была ремиссия, тогда как у участников с инъекцией БТ только у 27 из 72 человек (коэффициент риска ремиссии 1,88; 95% ДИ: 1,35–2,61; $p = 0,0002$). Но, стоит упомянуть, что у участников, получавших инъекции БТ, серьезных неблагоприятных исходов не наблюдалось, в то время как в группе БПД отмечено тяжелое осложнение в виде перфорации стенки в трех случаях. Таким образом, в результате сравнительного анализа авторами был сделан вывод, что оба данных метода одинаково эффективны в краткосрочной перспективе, в то время как применение БПД более надежно в долгосрочной перспективе (более 6 мес.) [133].

Спорным остается вопрос о влиянии повторных инъекций БТ на эффективность и безопасность при последующем лечении методом миотомии. Существует мнение, что многократные инъекции могут вызвать хроническую воспалительную фиброзную реакцию в стенке пищевода, приводящую к облитерации мышечно-подслизистого слоя, что может увеличить риск перфорации во время последующего хирургического лечения [64]. Данные о потенциальном вреде введения БТ перед хирургическими и эндоскопическими миотомиями противоречивы, и возможно, что неопределенность относительно негативных последствий предыдущего применения препарата связана с тем фактом, что данные получены из обсервационных исследований, которые включали небольшое число пациентов и ограниченные сроки наблюдения [68].

• Эндоскопическую внутрисфинктерную инъекцию БТ рекомендуется назначать пациентам с АК, которым по тяжести сопутствующей патологии не может быть выполнено более инвазивное и эффективное лечение с целью временного облегчения симптомов [49, 65, 81].

Уровень убедительности рекомендаций — В, уровень достоверности доказательств — 2.

Комментарии: согласно Сеульскому консенсусу и рекомендациям Американского Колледжа гастроэнтерологии по лечению АК инъекции БТ рекомендуется проводить пациентам с АК, общее состояние которых не позволяет провести эндоскопическое или хирургическое лечение [49, 68]. В рекомендациях Российской гастроэнтерологической ассоциации подчеркивается, что чаще речь идет о лицах старшей возрастной группы с наличием тяжелой сопутствующей патологии сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем, а также при наличии S-образного пищевода [65]. С учетом существенной технической простоты выполнения инъекции БТ, малого времени, затрачиваемого на данную процедуру, минимального количества осложнений (обычно связанного

с индивидуальной непереносимостью препаратов БТ), данную процедуру можно рекомендовать пациентам, находящимся в декомпенсации по сопутствующей (терапевтической или хирургической) патологии [81]. Следует также отметить, что до настоящего времени в Российской Федерации препарат ботулинического токсина А «Диспорт» не зарегистрирован в качестве средства для применения в гастроэнтерологии, его разрешено использовать лишь в неврологии и косметологии, в связи с чем терапия данным лекарственным средством относится к категории применения «вне инструкции» («off-label»). Тем не менее «учитывая мировой опыт применения препаратов off-label, при формировании нормативной правовой базы для внедрения клинических рекомендаций в организацию оказания медицинской помощи Минздрав России предусмотрел возможность включения в клинические рекомендации препаратов off-label, имеющих доказанную эффективность. В то же время применение препаратов off-label, не предусмотренных стандартами медицинской помощи и клиническими рекомендациями, допускается по решению врачебной комиссии» (<https://minzdrav.gov.ru/news/2022/05/24/18759-primenenie-preparatov-off-label-u-vzroslyh-vozmozhno-na-osnovanii-resheniya-vrachebnoy-komissii>).

3.3. Хирургическое лечение

• Показанием к хирургическому лечению больных ахалазией кардии является, главным образом, неэффективность баллонной кардиодилатации [98, 141].

Уровень убедительности рекомендаций — В, уровень достоверности доказательств — 2.

Комментарии: абсолютными показаниями к хирургическому вмешательству являются невозможность либо неэффективность баллонной кардиодилатации (симптом «резиновой кардии»), быстрый рецидив симптоматики после кардиодилатации, неэффективность медикаментозного лечения или введения препаратов ботулотоксина типа А, рецидив после ранее выполненной эзофагокардиомиотомии [141], а также тяжесть проявлений заболевания и нарушение качества жизни, риск осложнений и (или) их последствия при IV стадии заболевания (мегаэзофагус) [98].

• Лапароскопический вариант выполнения эзофагокардиомиотомии признан «золотым стандартом» данного вмешательства [142].

Уровень убедительности рекомендаций — В, уровень достоверности доказательств — 2.

Комментарии: стандартом хирургического лечения ахалазии кардии является лапароскопическая эзофагокардиомиотомия, в основе которой лежит рассечение мышечного слоя пищевода по передней стенке органа с переходом на переднюю стенку желудка в зоне кардии [143]. Следствием вмешательства является снижение

тонуса кардии и устранение дисфагии с эффективностью 80–90 % [144].

• Целесообразность выполнения лапароскопической эзофагокардиомиотомии при ахалазии кардии в качестве метода лечения первой линии дискуссионна [145].

Уровень убедительности рекомендаций — С, уровень достоверности доказательств — 3.

Комментарии: сдержанное отношение к использованию лапароскопической эзофагокардиомиотомии в качестве начального метода лечения ахалазии кардии обусловлено высокой эффективностью более щадящих способов лечения, в первую очередь баллонной кардиодилатации.

• Продемонстрированная эффективность робот-ассистированной технологии при выполнении миотомии должна быть, тем не менее, подтверждена дополнительными рандомизированными клиническими испытаниями [140, 141].

Уровень убедительности рекомендаций — С, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: использование роботизированной хирургической системы в лечении больных ахалазией кардии безопасно и удобно для хирурга за счет улучшения визуализации тканей и повышения точности диссекции. Метод является эффективной альтернативой другим малоинвазивным подходам и может стать процедурой выбора, особенно при снижении затрат. Для оценки долгосрочных функциональных результатов необходимо проведение рандомизированных клинических исследований [148].

• Влияние нехирургических методов лечения ахалазии кардии на безопасность и эффективность лапароскопической эзофагокардиомиотомии противоречиво [149, 150].

Уровень убедительности рекомендаций — С, уровень достоверности доказательств — 3.

Комментарии: увеличение риска интра- и послеоперационных осложнений, а также недостаточная эффективность лапароскопической эзофагокардиомиотомии после ранее выполнявшейся баллонной кардиодилатации или введения ботулотоксина типа А спорны. В ряде работ указывается на повышение частоты перфораций пищевода в этих группах пациентов.

• Основные результаты выполнения ПОЭМ и лапароскопической эзофагокардиомиотомии сопоставимы. ПОЭМ демонстрирует более низкую частоту серьезных осложнений, но более высокую встречаемость гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [142–144].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: большинство современных исследований не выявили существенной разницы между ПОЭМ и лапароскопической эзофагокардиомиотомией в отношении времени вмешательства, оценки послеоперационной боли и потребности в обезболивающих, а также частоте

осложнений при значительном сокращении сроков госпитализации. Результаты лечения симптоматического гастроэзофагеального рефлюкса после данных хирургических процедур продемонстрировали тенденцию к значительному снижению в пользу лапароскопической эзофагокардиомиотомии по сравнению с ПОЭМ. Тем не менее необходимы будущие исследования для изучения долгосрочного воздействия ПОЭМ на кислотный рефлюкс [147].

• ПОЭМ у больных АК в сравнении с лапароскопической эзофагокардиомиотомией сокращает сроки госпитализации и снижает потребность в анальгетиках [145].

Уровень убедительности рекомендаций — С, уровень достоверности доказательств — 3.

Комментарии: несмотря на активное внедрение методики ПОЭМ, продемонстрировавшей хорошие результаты при разрешении дисфагии у больных АК, сохраняется потребность в проведении дальнейших исследований для сравнительного анализа этого метода лечения и текущего стандарта хирургической помощи — лапароскопической эзофагокардиомиотомии.

• У пациентов с неосложненной АК трансабдоминальная эзофагомиотомия в сочетании с фундопликацией эффективно восстанавливает функцию глотания и снимает дисфагию, не вызывая гастроэзофагеального рефлюкса [146].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 2.

Комментарии: большинство хирургов предпочитает дополнять рассечение мышц пищевода антирефлюксным вмешательством, хотя роль фундопликации при эзофагокардиомиотомии, а также технология ее выполнения продолжают обсуждаться.

• Частота симптомов гастроэзофагеального рефлюкса при эзофагомиотомии без фундопликации составляет 31,5 %, при дополнении эзофагомиотомии антирефлюксной операцией — 8,8 % [139].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: роль фундопликации при миотомии остается спорной, хотя большинство хирургов предпочитает дополнять рассечение мышц пищевода антирефлюксным вмешательством. Антирефлюксная процедура позволяет снизить частоту изжоги, эзофагита и пептической стриктуры в послеоперационном периоде. В качестве одного из аргументов противников фундопликации выступает наличие сопутствующей аперистальтики пищевода, при которой фундопликация сама по себе может быть причиной развития дисфагии. Для профилактики этого осложнения используют различные варианты «неполной» фундопликации (типa Toupet или Dor) [148].

• Нет статистически значимой разницы в отдаленных результатах между группами пациентов,

перенесших изолированную миотомию и миотомию в сочетании с фундопликацией [149].

Уровень убедительности рекомендаций — С, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: в литературе по данной теме не хватает высококачественных исследований, для подтверждения этого вывода необходимо провести дальнейшее исследование с помощью крупномасштабных рандомизированных клинических исследований, сравнивающих различные методы лечения.

• Терминальная, IV стадия заболевания (мегаэзофагус) развивается у 10–15 % пациентов, страдающих АК. Субтотальная резекция пищевода (эзофагэктомия) в этом случае обычно является методом выбора, хотя и сопровождается более высокой частотой развития осложнений [68, 99].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: в качестве базовых показателей к субтотальному удалению пищевода с последующей эзофагопластикой у пациентов с ахалазией кардии выделяют значимое расширение просвета пищевода с его удлинением и S-образной деформацией, а также неэффективную (либо полностью отсутствующую) моторику, приводящие к стойкому нарушению эвакуации пищи в желудок. Эти обстоятельства ставят под сомнение действенность как баллонных кардиодилатаций, так и изолированного хирургического вмешательства в зоне нижнего пищеводного сфинктера. Основанием для удаления пищевода, кроме того, являются сопутствующий застойный эрозивно-язвенный эзофагит с угрозой кровотечения, аспирационные осложнения, а также возрастающий риск развития плоскоклеточного рака пищевода на фоне дисплазии слизистой. Тем не менее ряд авторов полагает, что эзофагэктомия показана лишь при безуспешности органосохраняющих вмешательств [151, 152].

• Осложнения при эзофагэктомии у пациентов с терминальной стадией АК развиваются в 19–50 % случаев, летальные исходы отмечаются в 0–3,8 % случаев [150].

Уровень убедительности рекомендаций — А, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: применение малоинвазивных (в первую очередь торакоскопических) доступов в хирургическом лечении терминальной стадии ахалазии кардии в сочетании с другими элементами программы ускоренного выздоровления (fast track surgery) сопровождается меньшим хирургическим стресс-ответом и уменьшением выраженности болевого синдрома [139], хотя и имеет ряд технических ограничений [128]. Использование данной программы способствует сокращению длительности послеоперационного наблюдения в отделении реанимации и интенсивной терапии, а также продолжительности стационарного лечения за счет достоверного

снижения частоты развития послеоперационных осложнений и летальности.

• У большинства пациентов с терминальной стадией АК миотомия позволяет избежать эзофагэктомии, повторное вмешательство требуется в 16 % случаев [151].

Уровень убедительности рекомендаций — В, уровень достоверности доказательств — 1.

Комментарии: по данным рекомендаций ISDE (Международного общества по болезням пищевода), опубликованным в 2018 году, высокое предоперационное давление НПС оказывает благоприятное влияние на исход эзофагокардиомиотомии, в то время как IV стадия (сигмовидный пищевод) являются фактором неблагоприятного прогноза [61]. Принадлежность пациента к старшей возрастной группе и длительность симптоматики также ухудшают результаты органосохраняющего вмешательства при S-образной деформации пищевода.

4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации

Вопросы медицинской реабилитации, а также санаторно-курортного лечения пациентов с АК не разработаны. При решении указанных вопросов следует руководствоваться Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации № 1029н от 28.09.2020 «Об утверждении перечней показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения».

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

Вопросы профилактики и диспансерного наблюдения пациентов с АК не разработаны.

6. Организация оказания медицинской помощи

При подозрении на наличие у пациента АК врачи-терапевты, участковые врачи-терапевты, врачи общей практики (семейные врачи), врачи-специалисты, средние медицинские работники в установленном порядке направляют пациента на консультацию в медицинскую организацию, имеющую в своем составе кабинет врача-гастроэнтеролога, амбулаторный гастроэнтерологический центр (отделение) для оказания ему первичной специализированной медико-санитарной помощи. Врач-гастроэнтеролог медицинской организации, имеющей в своем составе кабинет врача-гастроэнтеролога, амбулаторный гастроэнтерологический центр (отделение), организует

выполнение диагностических исследований, необходимых для установления диагноза (обязательное проведение ЭГДС, рентгенологического исследования пищевода с бариевой взвесью по методике хронометрированной контрастной рентгенографии, манометрии пищевода (при возможности — высокого разрешения)). После подтверждения диагноза АК пациента рекомендуется направить в специализированный хирургический стационар для определения дальнейшей тактики лечения.

Обследование и лечение больных АК проводится амбулаторно или в условиях дневного стационара.

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

Ахалазия кардии связана с повышенным риском развития рака пищевода. В проведенном систематическом обзоре и метаанализе по данным историй болезней 11 978 больных АК установлено, что распространенность плоскоклеточного рака пищевода и аденокарциномы составила 26 случаев (95% ДИ: 18–39) и 4 случая (95% ДИ: 3–6) на 1000 пациентов с АК соответственно. Абсолютное увеличение риска плоскоклеточного рака составило 308,1, а аденокарциномы — 18,03 случая на 100 000 пациентов в год. Кроме того, повышенный риск развития аденокарциномы у пациентов с АК предполагает проведение фундопликации после миотомии, чтобы минимизировать вероятность развития гастроэзофагеального рефлюкса и пищевода Баррета, известного фактора риска развития аденокарциномы. Вопрос о необходимости проведения рутинного эндоскопического наблюдения за пациентами с АК остается спорным [68, 153].

8. Критерии оценки качества медицинской помощи

Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
Проведена эзофагогастродуоденоскопия	A	1
Проведено рентгенологическое исследование с бариевой взвесью по методике хронометрированной контрастной рентгенографии	A	1
Проведена манометрия пищевода	A	1
Выполнено эндоскопическое или хирургическое лечение	A	1
Проведено медикаментозное лечение	C	4

Приложение А2.

Методология разработки клинических рекомендаций

Предлагаемые рекомендации имеют своей целью довести до практических врачей современные представления об этиологии и патогенезе ахалазии кардии, познакомить с применяющимся в настоящее время алгоритмом ее диагностики и лечения.

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

- 1) врачи-гастроэнтерологи;
- 2) врачи общей практики (семейные врачи);
- 3) врачи-терапевты;
- 4) врачи функциональной диагностики;
- 5) врачи-рентгенологи;
- 6) врачи-эндоскописты.

В данных клинических рекомендациях все сведения ранжированы по уровню достоверности (доказательности) в зависимости от количества и качества исследований по данной проблеме.

Таблица 1. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением метаанализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением метаанализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода, или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица 2. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением метаанализа
2	Отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением метаанализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследование «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение эксперта

Таблица 3. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	Расшифровка
A	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
B	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
C	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию — не реже чем один раз в 3 года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утвержденным клиническим рекомендациям, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

Ограничение применения рекомендаций

Клинические рекомендации отражают мнение экспертов по наиболее спорным вопросам. В клинической практике могут возникать ситуации, выходящие за рамки представленных рекомендаций, поэтому окончательное решение о тактике ведения каждого пациента должен принимать лечащий врач, на котором лежит ответственность за его лечение.

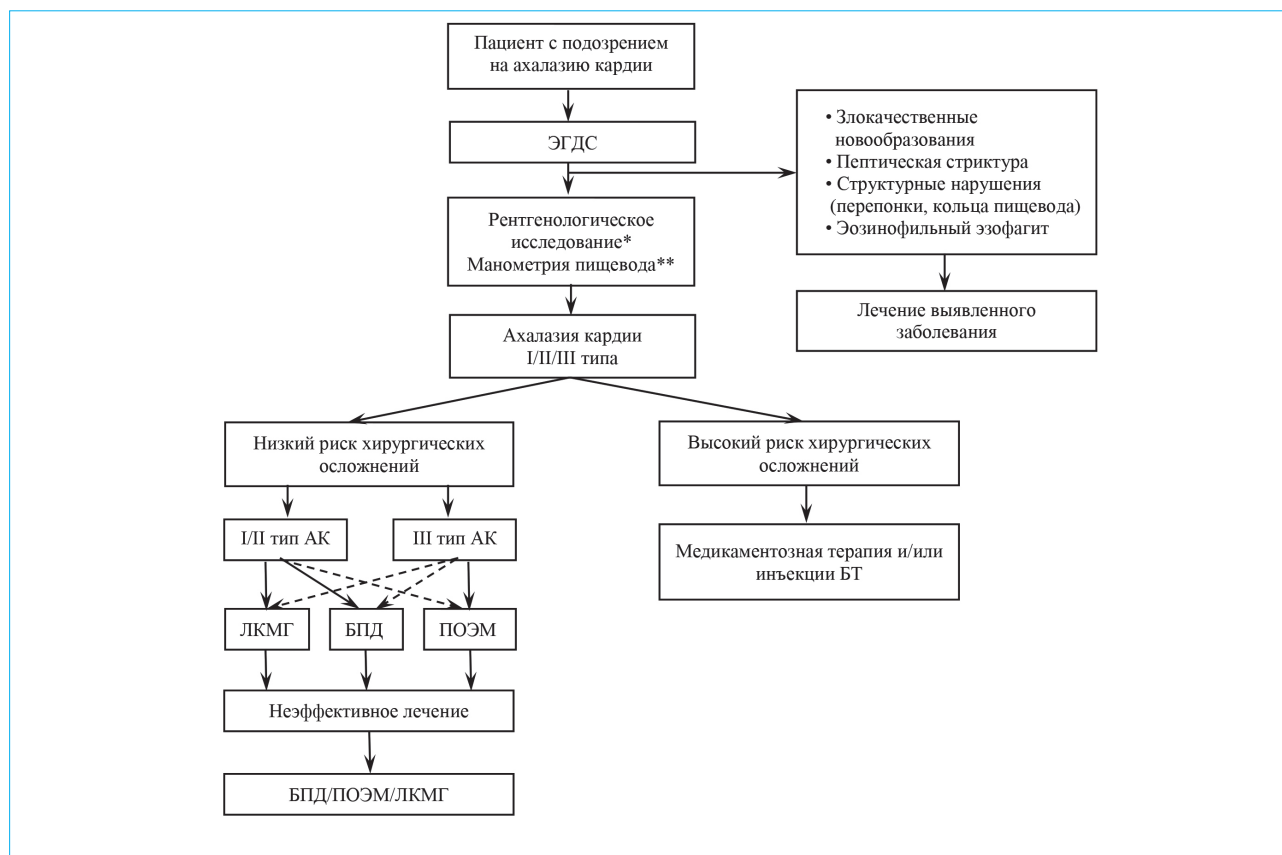
Приложение А3.

Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата

Данные клинические рекомендации разработаны с учетом следующих нормативно-правовых документов:

1. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации № 906н от 12.11.2012 «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю “гастроэнтерология”».
2. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации № 203н от 10.05.2017 «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи».
3. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации № 1029н от 28.09.2020 «Об утверждении перечней показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения».
4. Федеральный Закон Российской Федерации № 326-ФЗ от 29.11.2010 (ред. от 19.12.2022 № 519-ФЗ) «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации».

Приложение Б. Алгоритмы действий врача



Примечание: ЭГДС — эзофагогастродуоденоскопия; АК — ахалазия кардии; ЛКМГ — лапароскопическая кардиомиотомия по Геллеру; БПД — баллонная пневмодилатация; ПОЭМ — пероральная эндоскопическая миотомия; БТ — ботулинический токсин; * — по методике хронометрированной контрастной рентгенографии; ** — манометрия пищевода высокого разрешения — «золотой стандарт» диагностики ахалазии с классификацией по типам ахалазии.

Приложение В.

Информация для пациентов

Ахалазия кардии — это хроническое прогрессирующее заболевание, проявляющееся жалобами на прогрессирующее затруднение прохождения твердой и жидкой пищи по пищеводу, регургитацией (срыгиванием съеденной пищи, симптомом «мокрой подушки» по утрам), болью за грудиной. Ахалазию кардии диагностируют с равной частотой у мужчин и у женщин, возрастная группа заболевших — от 25 до 60 лет, причем с возрастом заболеваемость возрастает.

Этиология и патогенез ахалазии кардии до конца не изучены. В качестве основных механизмов развития заболевания предложены следующие гипотезы: генетическая предрасположенность, воздействие вирусных инфекций и идиопатические аутоиммунные триггеры.

При подозрении на ахалазию кардии пациенту проводится комплексное обследование, направленное на исключение онкологического процесса, заболеваний, имеющих сходную клиническую картину: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ишемическая болезнь сердца, эзофагоспазм. В обязательном порядке пациенту рекомендовано выполнить эзофагогастродуоденоскопию, рентгенологическое исследование пищевода с бариевой взвесью по методике хронометрированной контрастной рентгенографии, манометрию пищевода (предпочтительно высокого разрешения).

При подтверждении диагноза и определении типа ахалазии кардии пациенту рекомендуется направить в специализированный хирургический стационар для определения дальнейшей тактики лечения. Ввиду того что ахалазия кардии — это хроническое прогрессирующее заболевание, пациенту следует объяснить необходимость обязательного проведения лечения с целью исключения развития тяжелых форм заболевания и осложнений.

В случае когда общее состояние пациента не позволяет выполнить эндоскопическое или хирургическое лечение, следует рассмотреть вопрос о назначении медикаментозного лечения для облегчения симптомов.

Приложение Г1–ГН. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Таблица 4. Шкала выраженности клинических симптомов ахалазии кардии (шкала Eckardt)

Симптом				
Баллы	Потеря массы тела	Дисфагия	Боль за грудиной	Регургитация
0	Нет	Нет	Нет	Нет
1	< 5 кг	Эпизодически	Эпизодически	Эпизодически
2	5–10 кг	Ежедневно	Ежедневно	Ежедневно
3	> 10 кг	При каждом приеме пищи	При каждом приеме пищи	При каждом приеме пищи

В основе шкалы Eckardt лежит оценка основных клинических проявлений ахалазии кардии — потери массы тела, дисфагии, боли за грудиной, регургитации.

Максимально пациент может набрать 12 баллов, что расценивается как отрицательный результат. Баллы от 0 до 3 присваивают в случае, если симптомы никогда не беспокоят пациента, возникают эпизодически, ежедневно или при каждом приеме пищи соответственно. Баллы от 0 до 3 также присваивают в соответствии со степенью потери веса у больного (табл. 4).

Далее определяют следующее соответствие оценки симптомов (набранных баллов) и клинической стадии ахалазии:

- 0–1 балл — 0-я стадия;
- 2–3 балла — I стадия;
- 4–6 баллов — II стадия;
- > 6 баллов — III стадия.

После лечения пациента проводят повторную оценку клинических симптомов. Соответствие 0–I стадии заболевания указывает на достижение клинической ремиссии. Лечение признается неэффективным, если по оценке клинических симптомов ахалазия кардии соответствует II и III стадиям заболевания [92].

Литература / References

1. Ates M.F., Vaezi F. The pathogenesis and management of achalasia: Current status and future directions. *Gut Liver*. 2015;9(4):449–63. DOI: 10.5009/gnl14446
2. Campo S.M., Zullo A., Scandavini C.M., Frezza B., Cerro P., Balducci G. Pseudoachalasia: A peculiar case report and review of the literature. *World J Gastrointest Endosc*. 2013;5(9):450–4. DOI: 10.4253/wjge.v5.i9.450
3. de Oliveira R.B., Rezende Filho J., Dantas R.O., Iazigi N. The spectrum of esophageal motor disorders in Chagas' disease. *Am J Gastroenterol*. 1995;90(7):1119–24.
4. Ванцян Э.Н., Черноусов А.Ф. Хирургия пищевода. Современные достижения реконструктивной хирургии: Сб. научных трудов. М., 1988:34–7. [Vantsyan E.N., Chernousov A.F. Esophageal surgery. Modern advances in reconstructive surgery: Abstracts. Moscow, 1988:34–7. (In Russ.)].
5. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000. [Chernousov A.F., Bogopolsky P.M., Kurbanov F.S. Esophageal surgery. Manual for physicians. Moscow: Meditsina Publ., 2000. (In Russ.)].
6. Сакс Ф.Ф. Функциональная морфология пищевода. М., 1987:121–64. [Saks F.F. Functional esophageal morphology. Moscow: Meditsina Publ., 1987:121–64. (In Russ.)].
7. Иорданская Н.И. Изменения экстра- и интрамуральной нервной системы при кардиоспазме. *Казанский медицинский журнал*. 1961;1:49–51. [Iordanskaya N.I. Changes of extra- and intramural nervous system at cardiospasm. *Kazan Medical Journal*. 1961;1:49–51. (In Russ.)].
8. Adams C.W., Marples E.A., Trounce J.R. Achalasia of the cardia and Hirschsprung's disease. The amount and distribution of cholinesterases. *Clin Sci*. 1960;19:473–81.

9. Зиверт К.Н. Спазм и стеноз кардии. Труды 26-го Всесоюзного съезда хирургов. М., 1962:182–6. [Zievert K.N. Spasm and stenosis of cardia. *Abstracts of the 26th All-Union Congress of Surgeons*. Moscow, 1962:182–6. (In Russ.)].
10. Воронцова Н.И. Изменения вегетативной нервной системы при функциональных заболеваниях пищевода. *Клиническая медицина*. 1966;2:33–4. [Vorontsova N.I. Changes of autonomous nervous system at functional esophageal diseases. *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 1966;2:33–4. (In Russ.)].
11. Savarino E., Bhatia S., Roman S., Sifrim D., Tack J., Thompson S.K., et al. Achalasia. *Nat Rev Dis Primers*. 2022;8(1):28. DOI: 10.1038/s41572-022-00356-8
12. Romero-Hernández F., Furuzawa-Carballeda J., Hernández-Molina G., Alejandro-Medrano E., Nuñez-Álvarez C.A., Hernández-Ramírez D.F., et al. Autoimmune comorbidity in achalasia patients. *J Gastroenterol Hepatol*. 2018;33(1):203–8. DOI: 10.1111/jgh.13839
13. Lee J.Y., Kim N., Kim S.E., Choi Y.J., Kang K.K., Oh D.H., et al. Clinical characteristics and treatment outcomes of 3 subtypes of achalasia according to the Chicago classification in a tertiary institute in Korea. *J Neurogastroenterol Motil*. 2013;19(4):485–94. DOI: 10.5056/jnm.2013.19.4.485
14. Furuzawa-Carballeda J., Torres-Landa S., Valdovinos M.A., Coss-Adame E., Martín Del Campo L.A., Torres-Villalobos G. New insights into the pathophysiology of achalasia and implications for future treatment. *World J Gastroenterol*. 2016;22(35):7892–907. DOI: 10.3748/wjg.v22.i35.7892
15. Schlottmann F., Neto R.M.L., Herbella F.A.M., Patti M.G. Esophageal achalasia: Pathophysiology, clinical presentation, and diagnostic evaluation. *Am Surg*. 2018;84(4):467–72.
16. Boeckxstaens G.E., Zaninotto G., Richter J.E. Achalasia. *Lancet*. 2014;383(9911):83–93. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60651-0
17. Ghoshal U.C., Daschakraborty S.B., Singh R. Pathogenesis of achalasia cardia. *World J Gastroenterol*. 2012;18(24):3050–7. DOI: 10.3748/wjg.v18.i24.3050
18. Patel D.A., Kim H.P., Zifodya J.S., Vaezi M.F. Idiopathic (primary) achalasia: A review. *Orphanet J Rare Dis*. 2015;10(1):89. DOI: 10.1186/s13023-015-0302-1
19. Mearin F., García-González M.A., Strunk M., Zárate N., Malagelada J.R., Lanas A. Association between achalasia and nitric oxide synthase gene polymorphisms. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(9):1979–84. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2006.00762.x
20. Vigo A.G., Martínez A., de la Concha E.G., Urcelay E., de León A.R. Suggested association of NOS2A polymorphism in idiopathic achalasia: No evidence in a large case-control study. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(5):1326–7. DOI: 10.1038/ajg.2009.72
21. Ghisa M., Laserra G., Marabotto E., Ziola S., Tolone S., de Bortoli N., et al. Achalasia and obstructive motor disorders are not uncommon in patients with eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021;19(8):1554–63. DOI: 10.1016/j.cgh.2020.07.056
22. Nelson M., Zhang X., Genta R.M., Turner K., Podgietz E., Paris S., et al. Lower esophageal sphincter muscle of patients with achalasia exhibits profound mast cell degranulation. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33(5):e14055. DOI: 10.1111/nmo.14055
23. Cools-Lartigue J., Chang S.-Y., Mckendry K., Mayrand S., Marcus V., Fried G.M., et al. Pattern of esophageal eosinophilic infiltration in patients with achalasia and response to Heller myotomy and Dor fundoplication. *Dis Esophagus*. 2013;26(8):766–75. DOI: 10.1111/j.1442-2050.2012.01385.x
24. Schizas D., Syllaios A., Vailas M., Sotiropoulou M., Triantafyllou T., Tsapralis D., et al. Eosinophilic esophagitis and achalasia: Two distinct nosologic entities or a possible etiopathogenic association? *Dig Dis*. 2021;39(6):553–60. DOI: 10.1159/000515520
25. de Moura E.T.H., Jukemura J., Ribeiro I.B., Farias G.F.A., de Almeida Delgado A.A., Coutinho L.M.A., et al. Peroral endoscopic myotomy vs laparoscopic myotomy and partial fundoplication for esophageal achalasia: A single-center randomized controlled trial. *World J Gastroenterol*. 2022;28(33):4875–89. DOI: 10.3748/wjg.v28.i33.4875
26. Mota R.C.L., de Mouro E.G.H., de Mouro D.T.H., Bernardo W.M., de Moura E.T.H., Brunaldi V.O., et al. Risk factors for gastroesophageal reflux after POEM for achalasia: A systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc*. 2021;35(1):383–97. DOI: 10.1007/s00464-020-07412-y
27. Allgrove J., Claydon G.S., Grant D.B., Macaulay J.C. Familial glucocorticoid deficiency with achalasia of the cardia and deficient tear production. *Lancet*. 1978;311(8077):1284–6. DOI: 10.1016/S0140-6736(78)91268-0
28. Prpic I., Huebner A., Persic M., Handschug K., Pavletic M. Triple A syndrome: Genotype-phenotype assessment. *Clin Genet*. 2003;63(5):415–7. DOI: 10.1034/j.1399-0004.2003.00070.x
29. Moore S.W. Down syndrome and the enteric nervous system. *Pediatr Surg Int*. 2008;24(8):873–83. DOI: 10.1007/s00383-008-2188-7
30. Tanaka S., Abe H., Sato H., Shiwaku H., Minami H., Sato C., et al. Frequency and clinical characteristics of special types of achalasia in Japan: A large-scale, multicenter database study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2021;36(10):2828–33. DOI: 10.1111/jgh.15557
31. Sara C., Marcella P., Martina C., Marta A., Eleonora E., Giovanni A., et al. Clinical correlation and disease phenotype in patients with esophageal achalasia and comorbid autoimmune diseases. *Dis Esophagus*. 2021;34(1):doaa072. DOI: 10.1093/dote/doaa072
32. Furuzawa-Carballeda J., Aguilar-León D., Gamboa-Domínguez A., Valdovinos M.A., Nuñez-Álvarez C., Martín-del-Campo L.A., et al. Achalasia – an autoimmune inflammatory disease: A cross-sectional study. *J Immunol Res*. 2015;2015:729217. DOI: 10.1155/2015/729217
33. Storch W.B., Eckardt V.F., Wienbeck M., Eberl T., Auer P.G., Hecker A., et al. Autoantibodies to Auerbach's plexus in achalasia. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*. 1995;41(8):1033–8.
34. Moses P.L., Ellis M.L., Anees M.R., Ho W., Rothstein R.I., Meddings J.B., et al. Antineuronal antibodies in idiopathic achalasia and gastro-oesophageal reflux disease. *Gut*. 2003;52(5):629–36. DOI: 10.1136/gut.52.5.629
35. Hernández-Ramírez D.F., Olivares-Martínez E., Nuñez-Álvarez C.A., Coss-Adame E., Valdovinos M.A., López-Verdugo F., et al. Triosephosphate isomerase, carbonic anhydrase, and creatine kinase-brain isoform are possible antigen targets in patients with achalasia. *Neurogastroenterol Motil*. 2020;32(5):e13804. DOI: 10.1111/nmo.13804
36. Naik R.D., Vaezi M.F., Gershon A.A., Higginbotham T., Chen J.J., Flores E., et al. Association of achalasia with active varicella zoster virus infection of the esophagus. *Gastroenterology*. 2021;161(2):719–21.e2. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.04.057
37. Mobasheri L., Nasirpour M.H., Masoumi E., Azarnami A.F., Jafari M., Esmaili S.A. SARS-CoV-2 triggering autoimmune diseases. *Cytokine*. 2022;154:155873. DOI: 10.1016/j.cyt.2022.155873
38. Ruz Zafra P., García Sánchez C.J., Pérez Ramírez A., Guil Soto A., Leo Carnerero E. Infection with SARS-CoV-2 as potential achalasia trigger. *Rev Esp Enferm Dig*. 2023;115(4):203–4. DOI: 10.17235/reed.2022.8975/2022
39. Furuzawa-Carballeda J., Icaza-Chávez M.E., Aguilar-León D., Uribe-Uribe N., Nuñez-Pompa M.C., Trigos-Díaz A., et al. Is the SARS-CoV-2 virus a possible trigger agent for the development of achalasia? *Neurogastroenterol Motil*. 2023;35(3):e14502. DOI: 10.1111/nmo.14502
40. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Зольникова О.Ю., Охлобыстин А.В., Полуэктова Е.А., Трухманов А.С. и др. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и система органов пищеварения. *Российский журнал*

- гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2020;30(3):7–13. [Ivashkin V.T., Sheptulin A.A., Zolnikova O.Yu., Okhlobystin A.V., Poluektova E.A., Trukhmanov A.S., et al. New coronavirus infection (COVID-19) and digestive system. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2020;30(3):7–13. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2020-30-3-7
41. Van Hoeij F.B., Ponds F.A., Smout A.J., Bredenoord A.J. Incidence and costs of achalasia in the Netherlands. *Neurogastroenterol Motil*. 2018;30(2). DOI: 10.1111/nmo.13195
 42. Samo S., Carlson D.A., Gregory D.L., Gawel S.H., Pandolfino J.E., Kahrilas P.J. Incidence and prevalence of achalasia in central Chicago, 2004–2014, since the widespread use of high-resolution manometry. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(3):366–73. DOI: 10.1016/j.cgh.2016.08.030
 43. Sadowski D.C., Ackah F., Jiang B., Svenson L.W. Achalasia: Incidence, prevalence and survival. A population-based study. *Neurogastroenterol Motil*. 2010;22(9):e256–61. DOI: 10.1111/j.1365-2982.2010.01511.x
 44. Marlais M., Fishman J.R., Fell J.M.E., Haddad M.J., Rawat D.J. UK incidence of achalasia: An 11-year national epidemiological study. *Arch Dis Child*. 2011;96(2):192–4. DOI: 10.1136/adc.2009.171975
 45. Петровский Б.В. Кардиоспазм и его хирургическое значение. Труды 27-го Всесоюзного съезда хирургов. М., 1962:162–73. [Petrovsky B.V. Cardiospasm and surgical significance. *Abstracts of the 27th All-Union congress of surgeons*. Moscow, 1962:162–73. (In Russ.)].
 46. Уткин В.В. Кардиоспазм. Рига: Зинатне, 1966. [Utkin V.V. Cardiospasm. Riga: Zinatne, 1966. (In Russ.)].
 47. Суворова Т.А. Функциональные заболевания пищевода. В кн.: *Многоматное руководство по хирургии*. М., 1966: Т. 6, кн. 2:317–55. [Suvorova T.A. Functional esophageal diseases. In: *Multi-volume manual of surgery*. Moscow, 1966; Vol. 6, book 2:317–55. (In Russ.)].
 48. Моргенштерн А.З. Ахалазия пищевода. М.: Медицина, 1968. [Morgenstern A.Z. Esophageal achalasia. Moscow: Meditsina Publ., 1968. (In Russ.)].
 49. Jung H.-K., Hong S.J., Lee O.Y., Pandolfino J., Park H., Miwa H., et al. 2019 Seoul Consensus on esophageal achalasia guidelines. *J Neurogastroenterol Motil*. 2020;26(2):180–203. DOI: 10.5056/jnm20014
 50. Swanström L.L. Achalasia: Treatment, current status and future advances. *Korean J Intern Med*. 2019;34(6):1173–80. DOI: 10.3904/kjim.2018.439
 51. Гребенев А.Л. Ахалазия кардии (клиника, диагностика, лечение): дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1969. [Grebenev A.L. Cardiac achalasia (clinical presentation, diagnosis, treatment): *Dr. Sci. (Med.) thesis*. Moscow, 1969. (In Russ.)].
 52. Василенко В.Х., Суворова Т.А., Гребенев А.Л. Ахалазия кардии. М.: Медицина, 1976. [Vasilenko V.Kh., Suvorova T.A., Grebenev A.L. Cardiac achalasia. Moscow: Meditsina Publ., 1976. (In Russ.)].
 53. Гребенев А.Л. Влияние лекарственных препаратов (ацетилхолин, адреналин, папаверин, нитроглицерин и морфин) на двигательную функцию пищевода. *Советская медицина*. 1987;7:17–21. [Grebenev A.L. Effect of drugs (acetylcholine, epinephrine, papaverine, nitroglycerin and morphine) on motor function of the esophagus. *Sovetskaya meditsina*. 1987;7:17–21. (In Russ.)].
 54. Вилыгин Г.Д., Соловьева В.И., Тимофеева Т.А. Кардиоспазм. Патогенез, клиника и лечение. М.: Медицина, 1971. [Vilyugin G.D., Solovyeva V.I., Timofeyeva T.A. Cardiospasm. *Pathogenesis, clinical presentation and treatment*. Moscow: Meditsina Publ., 1971. (In Russ.)].
 55. Yadlapati R., Kahrilas P.J., Fox M.R., Bredenoord A.J., Prakash Gyawali C., Roman S., et al. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33(1):e14058. DOI: 10.1111/nmo.14058
 56. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С., Сторонова О.А., Кучерявый Ю.А., Баркалова Е.В. и др. Манометрия высокого разрешения и новая классификация нарушений моторики пищевода. *Терапевтический архив*. 2018;90(5):93–100. [Ivashkin V.T., Maev I.V., Trukhmanov A.S., Storonova O.A., Kucheryavyy Yu.A., Barkalova E.V., et al. High resolution manometry and new classification of esophageal motility disorders. *Terapevticheskii arkhiv*. 2018;90(5):93–100. (In Russ.)]. DOI: 10.26442/terarkh201890593-100
 57. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С., Сторонова О.А., Абдулхаков С.А., Андреев Д.Н. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по клиническому применению манометрии высокого разрешения при заболеваниях пищевода. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2020;30(3):61–88. [Ivashkin V.T., Maev I.V., Trukhmanov A.S., Storonova O.A., Abdulkhakov S.A., Andreev D.N., et al. Recommendations of the Russian Gastroenterological Association on clinical use of high-resolution manometry in diagnosis of esophageal disorders. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2020;30(3):61–88. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2020-30-3-61-88
 58. Kahrilas P.J., Bredenoord A.J., Fox M., Gyawali C.P., Roman S., Smout A.J.P.M., et al. Expert consensus document: Advances in the management of oesophageal motility disorders in the era of high-resolution manometry: A focus on achalasia syndromes. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;14(11):677–88. DOI: 10.1038/nrgastro.2017.132
 59. Sodickoff J.B., Lo A.A., Shetuni B.B., Kahrilas P.J., Yang G.Y., Pandolfino J.E. Histopathologic patterns among achalasia subtypes. *Neurogastroenterol Motil*. 2016;28(1):139–45. DOI: 10.1111/nmo.12711
 60. Salvador R., Voltarel G., Savarino E., Capovilla G., Pesi E., Perazzolo A., et al. The natural history of achalasia: Evidence of a continuum — “The evolutive pattern theory”. *Dig Liver Dis*. 2018;50(4):342–7. DOI: 10.1016/j.dld.2017.11.012
 61. Zaninotto G., Bennett C., Boeckxstaens G., Costantini M., et al. The 2018 ISDE achalasia guidelines. *Dis Esophagus*. 2018;31(9). DOI: 10.1093/dote/doy071
 62. Pandolfino J.E., Gawron A.J. Achalasia: A systematic review. *JAMA*. 2015;313(18):1841–52. DOI: 10.1001/jama.2015.2996
 63. Oude Nijhuis R.A.B., Prins L.I., Mostafavi N., van Etten-Jamaludin F.S., Smout A.J.P.M., Bredenoord A.J. Factors associated with achalasia treatment outcomes: Systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;18(7):1442–53. DOI: 10.1016/j.cgh.2019.10.008
 64. Andolfi C., Fisichella P.M. Meta-analysis of clinical outcome after treatment for achalasia based on manometric subtypes. *Br J Surg*. 2019;106(4):332–41. DOI: 10.1002/bjs.11049
 65. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., Годжелло Э.А., Маев И.В., Евсютина Ю.В., Лапина Т.Л. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению ахалазии кардии и кардиоспазма. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2016;26(4):36–54. [Ivashkin V.T., Trukhmanov A.S., Godzhello E.A., Maev I.V., Evsyutina Yu.V., Lapina T.L., et al. Diagnostics and treatment of cardiac achalasia and cardiospasm: Guidelines of the Russian gastroenterological association. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2016;26(4):36–54. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2016-4-36-54
 66. Трухманов А.С. Тактика комплексного лечения ахалазии кардии: дисс. ... канд. мед. наук. М., 1995. [Trukhmanov A.S. Comprehensive treatment approach in cardiac achalasia: *Cand. Sci. (Med.) thesis*. Moscow, 1995. (In Russ.)].
 67. Евсютина Ю.В., Сторонова О.А., Трухманов А.С., Ивашкин В.Т. Ахалазия кардии: современные представления об этиологии, патогенезе, клинической картине и диагностике. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2014;24(6):4–12.

- [Yevsyutina Yu.V., Storonova O.A., Trukhmanov A.S., Ivashkin V.T. Cardiac achalasia: Modern concepts on etiology, pathogenesis, clinical presentation and diagnostics. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2014;24(6):4–12. (In Russ.)].
68. Vaezi M.F., Pandolfino J.E., Yadlapati R.H., Greer K.B., Kavitt R.T. ACG clinical guidelines: Diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(9):1393–411. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000731
 69. Бектаева Р.Р. Недостаточность кардии в клинике внутренних болезней (Патогенез. Особенности клинического течения. Дифференцированная терапия): дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1991. [Bektaeva R.R. Insufficiency of cardia in the clinic of internal diseases (Pathogenesis. Features of the clinical course. Differentiated therapy): *Dr. Sci. (Med.) thesis*. Moscow, 1991. (In Russ.)].
 70. Сторонова О.А. Структурные и метаболические характеристики загрудинной боли эзофагогенного происхождения: дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. [Storonova O.A. Structural and metabolic characteristics of sternal pain of esophagogenic origin: *Cand. Sci. (Med.) thesis*. Moscow, 2011. (In Russ.)].
 71. Boeckxstaens G.E.E. Achalasia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21(4):595–608. DOI: 10.1016/j.bpg.2007.03.004
 72. Triadafilopoulos G., Boeckxstaens G.E., Gullo R., Patti M.G., Pandolfino J.E., Kahrilas P.J., et al. The Kagoshima consensus on esophageal achalasia. *Dis Esophagus*. 2012;25(4):337–48. DOI: 10.1111/j.1442-2050.2011.01207.x
 73. Галлигер Ю.И., Годжелло Э.А. Оперативная эндоскопия пищевода. М.: РНЦХ РАМН, 1999. [Gallinger Yu.L., Godzhello E.A. Operative endoscopy of the esophagus. Moscow: RNTsH RAMN Publ., 1999. (In Russ.)].
 74. Годжелло Э.А., Хрусталева М.В., Шатверян Д.Г., Булганина Н.А. Диагностика и лечение ахалазии кардии — обзор зарубежной литературы. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2020;177(5):21–35. [Godzhello E.A., Khrustaleva M.V., Shatveryan D.G., Bulganina N.A. Diagnosis and treatment of achalasia — a review of foreign literature. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020;177(5):21–35. (In Russ.)]. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-177-5-21-35
 75. Howard P.J., Maher L., Pryde A., Cameron E.W., Heading R.C. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. *Gut*. 1992;33(8):1011–5. DOI: 10.1136/gut.33.8.1011
 76. Reynolds J.C., Parkman H.P. Achalasia. *Gastroenterol Clin North Am*. 1989;18(2):223–55.
 77. Fisichella P.M., Raz D., Palazzo F., Niponmick I., Patti M.G. Clinical, radiological, and manometric profile in 145 patients with untreated achalasia. *World J Surg*. 2008;32(9):1974–79. DOI: 10.1007/s00268-008-9656-z
 78. Andersson M., Lundell L., Kostic S., Ruth M., Lönroth H., Kjellin A., et al. Evaluation of the response to treatment in patients with idiopathic achalasia by the timed barium esophagogram: Results from a randomized clinical trial. *Dis Esophagus*. 2009;22(3):264–73. DOI: 10.1111/j.1442-2050.2008.00914.x
 79. Булганина Н.А., Годжелло Э.А., Хрусталева М.В. Многолетние результаты лечения ахалазии кардии методом комбинированной баллонной дилатации. Роль манометрии высокого разрешения в диагностике ахалазии. Эндоскопические и манометрические параллели. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2023;5:34–44. [Bulganina N.A., Godzhello E.A., Khrustaleva M.V. Long-term results of treatment of achalasia cardia by combined balloon dilation. The role of high-resolution manometry in the diagnosis of achalasia. Endoscopic and manometric parallels. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;5:34–44. (In Russ.)]. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-213-5-34-44
 80. Blonski W., Kumar A., Feldman J., Richter J.E. Timed barium swallow: Diagnostic role and predictive value in untreated achalasia, esophagogastric junction outflow obstruction, and non-achalasia dysphagia. *Am J Gastroenterol*. 2018;113(2):196–203. DOI: 10.1038/ajg.2017.370
 81. Oude Nijhuis R., Zaninotto G., Roman S., Boeckxstaens G., Fockens P., Langendam M.W., et al. European guideline on achalasia — UEG and ESNM recommendations. *United European Gastroenterol J*. 2020;8(1):13–33. DOI: 10.1177/2050640620903213
 82. Blonski W., Kumar A., Feldman J., Richter J.E. Timed barium swallow for assessing long-term treatment response in patients with achalasia: Absolute cutoff versus percent change — A cross-sectional analytic study. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33(3):e14005. DOI: 10.1111/nmo.14005
 83. De Oliveira J.M., Birgisson S., Dotnoff C., Einstein D., Herts B., Davros W., et al. Timed barium swallow: A simple technique for evaluating esophageal emptying in patients with achalasia. *AJR Am J Roentgenol*. 1997;169(2):473–9. DOI: 10.2214/ajr.169.2.9242756
 84. Barium sulfate. In: *Meyler's Side Effects of Drugs. (Sixteenth Edition). The International Encyclopedia of Adverse Drug Reactions and Interactions*. Elsevier: 2016:827–829. DOI: 10.1016/B978-0-444-53717-1.00350-4
 85. Hajhosseini P., Forootan M., Shadbakht B., Bakhtavar K., Zali M.R., Sedighi N. Novel description on esophageal timed barium swallow: A correlation between advanced parametrization and esophageal X-ray images. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*. 2022;15(4):366–76. DOI: 10.22037/ghfbb.v15i4.2467
 86. Roman S., Huot L., Zerbib F., Bruley des Varannes S., Gourcerol G., Coffin B., et al. High-resolution manometry improves the diagnosis of esophageal motility disorders in patients with dysphagia: A randomized multicenter study. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(3):372–80. DOI: 10.1038/ajg.2016.1
 87. Tack J., Pauwels A., Roman S., Savarino E., Smout A.; ESNM HRM consensus group. European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) recommendations for the use of high-resolution manometry of the esophagus. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33(5):e14043. DOI: 10.1111/nmo.14043
 88. Savarino E., de Bortoli N., Bellini M., Galeazzi F., Ribolsi M., Salvador R., et al. Practice guidelines on the use of esophageal manometry — A GISMAD-SIGE-AIGO medical position statement. *Dig Liver Dis*. 2016;48(10):1124–35. DOI: 10.1016/j.dld.2016.06.021
 89. Yamasaki T., Tomita T., Mori S., Takimoto M., Tamura A., Hara K., et al. Esophagography in patients with esophageal achalasia diagnosed with high-resolution esophageal manometry. *J Neurogastroenterol Motil*. 2018;24(3):403–9. DOI: 10.5056/jnm17147
 90. Moonen A., Annese V., Belmans A., Bredenoord A.J., Bruley des Varannes S., Costantini M., et al. Long-term results of the European achalasia trial: A multicentre randomised controlled trial comparing pneumatic dilation versus laparoscopic Heller myotomy. *Gut*. 2016;65(5):732–9. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-310602
 91. Ang D., Hollenstein M., Misselwitz B., Knowles K., Wright J., Tucker E., et al. Rapid Drink Challenge in high-resolution manometry: An adjunctive test for detection of esophageal motility disorders. *Neurogastroenterol Motil*. 2017;29(1):e12902. DOI: 10.1111/nmo.12902
 92. Eckardt V.F., Aignherr C., Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology*. 1992;103(6):1732–8. DOI: 10.1016/0016-5085(92)91428-7
 93. Khashab M.A., Vela M.F., Thosani N., Agrawal D., Buxbaum J.L., Abbas Fehmi S.M., et al. ASGE guideline on the management of achalasia. *Gastrointest Endosc*. 2020;91(2):213–27.e6. DOI: 10.1016/j.gie.2019.04.231
 94. Boeckxstaens G.E., Annese V., des Varannes S.B., Chaussade S., Costantini M., Cuttitta A., et al. Pneumatic dilation versus laparoscopic heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med*. 2011;364(19):1807–16. DOI: 10.1056/NEJMoa1010502
 95. Ponds F.A., Fockens P., Lei A., Neuhaus H., Beyna T., Kandler J., et al. Effect of peroral endoscopic myotomy

- vs pneumatic dilation on symptom severity and treatment outcomes among treatment-naïve patients with achalasia: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2019;322(2):134–44. DOI: 10.1001/jama.2019.8859
96. Werner Y.B., Hakanson B., Martinek J., Repici A., von Rahden B.H.A., Bredenoord A.J., et al. Endoscopic or surgical myotomy in patients with idiopathic achalasia. *N Engl J Med*. 2019;381(23):2219–29. DOI: 10.1056/NEJMoa1905380
 97. Slone S., Kumar A., Jacobs J., Velanovich V., Richter J.E. Accuracy of Achalasia Quality of Life and Eckardt scores for assessment of clinical improvement post treatment for achalasia. *Dis Esophagus*. 2021;34(2):doaa080. DOI: 10.1093/dote/doaa080
 98. Müller M., Keck C., Eckardt A.J., Werling S., Wehrmann T., König J., et al. Outcomes of pneumatic dilation in achalasia: Extended follow-up of more than 25 years with a focus on manometric subtypes. *J Gastroenterol Hepatol*. 2018;33(5):1067–74. DOI: 10.1111/jgh.14044
 99. Eckardt V.F., Hoischen T., Bernhard G. Life expectancy, complications, and causes of death in patients with achalasia: Results of a 33-year follow-up investigation. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2008;20(10):956–60. DOI: 10.1097/MEG.0b013e3282fbf5e5
 100. Gelfond M., Rozen P., Gilat T. Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achalasia: A clinical, manometric and radionuclide evaluation. *Gastroenterology*. 1982;83(5):963–69.
 101. Bortolotti M., Labò G. Clinical and manometric effects of nifedipine in patients with esophageal achalasia. *Gastroenterology*. 1981;80(1):39–44.
 102. George N., Abdallah J., Maradey-Romero C., Gerson L., Fass R. Review article: The current treatment of non-cardiac chest pain. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016;43(2):213–39. DOI: 10.1111/apt.13458
 103. Bassotti G., Amnese V. Review article: Pharmacological options in achalasia. *Aliment Pharmacol Ther*. 1999;13(11):1391–6. DOI: 10.1046/j.1365-2036.1999.00645.x
 104. Chrystoja C.C., Darling G.E., Diamant N.E., Kortan P.P., Tomlinson G.A., Deitel W., et al. Achalasia-specific quality of life after pneumatic dilation or laparoscopic heller myotomy with partial fundoplication: A multicenter, randomized clinical trial. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(11):1536–45. DOI: 10.1038/ajg.2016.402
 105. van Hoeij F.B., Prins L.I., Smout A.J.P.M., Bredenoord A.J. Efficacy and safety of pneumatic dilation in achalasia: A systematic review and meta-analysis. *Neurogastroenterol Motil*. 2019;31(7):e13548. DOI: 10.1111/nmo.13548
 106. Годжелло Э.А., Хрусталева М.В., Булганина Н.А., Шатверян Д.Г., Дехтяр М.А. Место и роль эндоскопической баллонной дилатации при ахалазии кардии в эпоху пероральной эндоскопической миотомии (POEM). Тридцатилетний опыт. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2019;4:105–10. [Godzhello E.A., Khrustaleva M.V., Bulganina N.A., Shatveryan D.G., Dekhtyar M.A. Endoscopic balloon dilation for achalasia in the era of peroral endoscopic myotomy (POEM). Thirty years' experience. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;4:105–10. (In Russ.)]. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-164-4-105-110
 107. Булганина Н.А., Годжелло Э.А., Хрусталева М.В. Эндоскопическая баллонная гидродилатация в лечении ахалазии кардии. *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского*. 2022;10(1):41–52. [Bulganina N.A., Godzhello E.A., Khrustaleva M.V. Endoscopic balloon hydrodilation in the treatment of achalasia of the cardia. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal*. 2022;10(1):41–52. (In Russ.)]. DOI: 10.33029/2308-1198-2022-10-1-41-52
 108. Ponce J., Garrigues V., Pertejo V., Sala T., Berenguer J. Individual prediction of response to pneumatic dilation in patients with achalasia. *Dig Dis Sci*. 1996;41(11):2135–41. DOI: 10.1007/BF02071392
 109. Alonso-Aguirre P., Aba-Garrote C., Estévez-Prieto E., González-Conde B., Vázquez-Iglesias J.L. Treatment of achalasia with the Witzel dilator: A prospective randomized study of two methods. *Endoscopy*. 2003;35(5):379–82. DOI: 10.1055/s-2003-38777
 110. Tuset J.A., Luján M., Huguet J.M., Canelles P., Medina E. Endoscopic pneumatic balloon dilation in primary achalasia: Predictive factors, complications, and long-term follow-up. *Dis Esophagus*. 2009;22(1):74–9. DOI: 10.1111/j.1442-2050.2008.00874.x
 111. Meng F., Li P., Wang Y., Ji M., Wu Y., Yu L., et al. Peroral endoscopic myotomy compared with pneumatic dilation for newly diagnosed achalasia. *Surg Endosc*. 2017;31(11):4665–72. DOI: 10.1007/s00464-017-5530-0
 112. Sanaka M.R., Hayat U., Thota P.N., Jegadeesan R., Ray M., Gabbard S.L., et al. Efficacy of peroral endoscopic myotomy vs other achalasia treatments in improving esophageal function. *World J Gastroenterol*. 2016;22(20):4918–25. DOI: 10.3748/wjg.v22.i20.4918
 113. Dahiya D.S., Nivedita F., Perisetti A., Goyal H., Inamdar S., Gangwani M.K., et al. Clinical outcomes and complications for achalasia patients admitted after per-oral endoscopic myotomy. *Gastroenterology Res*. 2023;16(3):141–8. DOI: 10.14740/gr1617
 114. Kim J.Y., Min Y.W. Peroral endoscopic myotomy for esophageal motility disorders. *Clin Endosc*. 2020;53(6):638–45. DOI: 10.5946/ce.2020.223
 115. Li H., Peng W., Huang S., Ren Y., Peng Y., Li Q., et al. The 2 years' long-term efficacy and safety of peroral endoscopic myotomy for the treatment of achalasia: A systematic review. *J Cardiothorac Surg*. 2019;14(1):1. DOI: 10.1186/s13019-018-0811-9
 116. Khashab M.A., Benias P.C., Swanstrom L.L. Endoscopic myotomy for foregut motility disorders. *Gastroenterology*. 2018;154(7):1901–10. DOI: 10.1053/j.gastro.2017.11.294
 117. Stavropoulos S.N., Modayil R.J., Friedel D., Savides T. The International Per Oral Endoscopic Myotomy Survey (IPOEMS): A snapshot of the global POEM experience. *Surg Endosc*. 2013;27(9):3322–38. DOI: 10.1007/s00464-013-2913-8
 118. Ofosu A., Mohan B.P., Ichkhanian Y., Masadeh M., Febin J., Barakat M., et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) vs pneumatic dilation (PD) in treatment of achalasia: A meta-analysis of studies with ≥ 12-month follow-up. *Endosc Int Open*. 2021;9(7):E1097–107. DOI: 10.1055/a-1483-9406
 119. Niño-Ramírez S., Ardila O., Rodrigues F.H., Londoño J., Pérez S., Sánchez S., et al. Major adverse events related to endoscopic or laparoscopic procedures in achalasia. A systematic review and meta-analysis. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed)*. 2023;88(1):36–43. DOI: 10.1016/j.rgmex.2021.11.012
 120. Inoue H., Minami H., Kobayashi Y., Sato Y., Kaga M., Suzuki M., et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy*. 2010;42(4):265–71. DOI: 10.1055/s-0029-1244080
 121. Teitelbaum E.N., Sternbach J.M., El Khoury R., Sofer N.J., Pandolfino J.E., Kahrilas P.J., et al. The effect of incremental distal gastric myotomy lengths on EGJ distensibility during POEM for achalasia. *Surg Endosc*. 2016;30(2):745–50. DOI: 10.1007/s00464-015-4269-8
 122. Crespín O.M., Liu L.W.C., Parmar A., Jackson T.D., Hamid J., Shlomovitz E., et al. Safety and efficacy of POEM for treatment of achalasia: A systematic review of the literature. *Surg Endosc*. 2017;31(5):2187–201. DOI: 10.1007/s00464-016-5217-y
 123. Zhang X.-C., Li Q.-L., Xu M.-D., Chen S.-Y., Zhong Y.S., Zhang Y.Q., et al. Major perioperative adverse events of peroral endoscopic myotomy: A systematic 5-year analysis. *Endoscopy*. 2016;48(11):967–78. DOI: 10.1055/s-0042-110397
 124. Zhu B.-Q., Cai M.-Y., Zhang X.-C., Yu Y.-F., Chen S.-Y., Zhou P.-H. Benefit of preoperative antibiotic prophylaxis for peroral endoscopic myotomy (POEM):

- A randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc.* 2017;85(5):AB184–5. DOI: 10.1016/j.gie.2017.03.403
125. Appendix E. Algorithms for diagnosing infections. *Am J Epidemiol.* 1980;111(5):635–43. DOI: 10.1093/oxford-journals.aje.a112941
 126. Zhai Y., Linghu E., Li H., Qin Z., Shi X., Peng L., et al. Is preoperative antibiotics necessary for infection prevention before peroral endoscopic myotomy. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:S587.
 127. Maselli R., Oliva A., Attardo S., Nicoletti R., Finati E., Vetrano S., et al. Risk of microbial translocation in patients undergoing per-oral endoscopic myotomy for achalasia. Preliminary results. *Dig Liver Dis.* 2018;50(2 Suppl.): e183–4. DOI: 10.1016/S1590-8658(18)30532-2
 128. Bonavina L., Asti E., Sironi A., Bernardi D., Aiolfi A. Hybrid and total minimally invasive esophagectomy: how I do it. *Journal of Thoracic Disease.* 2017;9(Suppl 8): S761–S772. DOI: 10.21037/jtd.2017.06.55
 129. Kim G.H., Jung K.W., Jung H.-Y., Kim M.-J., Na H.K., Ahn J.-Y., et al. Superior clinical outcomes of peroral endoscopic myotomy compared with balloon dilation in all achalasia subtypes. *J Gastroenterol Hepatol.* 2019;34(4):659–65. DOI: 10.1111/jgh.14616
 130. Werner Y.B., Costamagna G., Swanström L.L., von Renteln D., Familiari P., Sharata A.M., et al. Clinical response to peroral endoscopic myotomy in patients with idiopathic achalasia at a minimum follow-up of 2 years. *Gut.* 2016;65(6):899–906. DOI: 10.1136/gutjnl-2014-308649
 131. Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Мутько Н.И. Применение пероральной эндоскопической миотомии при лечении пациентов с ахалазией пищевода (опыт 100 операций). *Доказательная гастроэнтерология.* 2023;12(2):25–33. [Drobayzgin E.A., Chikinev Yu.V., Mitko N.I. Peroral endoscopic myotomy for the treatment of achalasia: Single-center experience from 100 operations. *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology.* 2023;12(2):25–33. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/dokgastro20231202125
 132. Pasricha P.J., Ravich W.J., Hendrix T.R., Sostre S., Jones B., Kalloo A.N. Treatment of achalasia with intrasphincteric injection of botulinum toxin: A pilot trial. *Ann Intern Med.* 1994;121(8):590–1. DOI: 10.7326/0003-4819-121-8-199410150-00006
 133. Leyden J.E., Moss A.C., MacMathuna P. Endoscopic pneumatic dilation versus botulinum toxin injection in the management of primary achalasia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2014(12):CD005046. DOI: 10.1002/14651858.CD005046.pub3
 134. Pasricha P.J., Ravich W.J., Hendrix T.R., Sostre S., Jones B., Kalloo A.N. Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med.* 1995;332(12):774–8. DOI: 10.1056/NEJM199503233321203
 135. van Hoeij F.B., Tack J.F., Pandolfino J.E., Sternbach J.M., Roman S., Smout A.J., et al. Complications of botulinum toxin injections for treatment of esophageal motility disorders. *Dis Esophagus.* 2017;30(3):1–5. DOI: 10.1111/dote.12491
 136. Zaninotto G., Annese V., Costantini M., Del Genio A., Costantino M., Epifani M., et al. Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia. *Ann Surg.* 2004;239(3):364–70. DOI: 10.1097/01.sla.0000114217.52941.c5
 137. Annese V., Basciani M., Perri F., Lombardi G., Frusciante V., Simone P., et al. Controlled trial of botulinum toxin injection versus placebo and pneumatic dilation in achalasia. *Gastroenterology.* 1996;111(6):1418–24. DOI: 10.1016/S0016-5085(96)70002-1
 138. Annese V., Bassotti G., Coccia G., Dinelli M., D'Onofrio V., Gatto G., et al. A multicentre randomised study of intrasphincteric botulinum toxin in patients with oesophageal achalasia. *GISMAD Achalasia Study Group.* *Gut.* 2000;46(5):597–600. DOI: 10.1136/gut.46.5.597
 139. Campos G.M., Vittinghoff E., Rabl C., Takata M., Gadenstetter M., Lin F., et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2009;249(1):45–57. DOI: 10.1097/SLA.0b013e31818e43ab
 140. Maeso S., Reza M., Mayol J.A., Blasco J.A., Guerra M., Andradas E., et al. Efficacy of the Da Vinci surgical system in abdominal surgery compared with that of laparoscopy. *Ann Surg.* 2010;252(2):254–62. DOI: 10.1097/SLA.0b013e3181e6239e
 141. Ataya K., Bsat A., Aljaafreh A., Bourji H., Al Ayoubi A.R., Hassan N. Robot-assisted Heller myotomy versus laparoscopic Heller myotomy: A systematic review and meta-analysis. *Cureus.* 2023;15(11):e48495. DOI: 10.7759/cureus.48495
 142. Facciorusso A., Singh S., Abbas Fehmi S.M., Annese V., Lipham J., Yadlapati R. Comparative efficacy of first-line therapeutic interventions for achalasia: A systematic review and network meta-analysis. *Surg Endosc.* 2021;35(8):4305–14. DOI: 10.1007/s00464-020-07920-x
 143. Mundre P., Black C.J., Mohammed N., Ford A.C. Efficacy of surgical or endoscopic treatment of idiopathic achalasia: A systematic review and network meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2021;6(1):30–8. DOI: 10.1016/S2468-1253(20)30296-X
 144. Talukdar R., Inoue H., Reddy D.N. Efficacy of peroral endoscopic myotomy (POEM) in the treatment of achalasia: A systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc.* 2015;29(11):3030–46. DOI: 10.1007/s00464-014-4040-6
 145. Docimo S. Jr., Mathew A., Shope A.J., Winder J.S., Haluck R.S., Pauli E.M. Reduced postoperative pain scores and narcotic use favor per-oral endoscopic myotomy over laparoscopic Heller myotomy. *Surg Endosc.* 2017;31(2):795–800. DOI: 10.1007/s00464-016-5034-3
 146. Falkenback D., Johansson J., Öberg S., Kjellin A., Wenner J., Zilling T., et al. Heller's esophagomyotomy with or without a 360° floppy Nissen fundoplication for achalasia. Long-term results from a prospective randomized study. *Dis Esophagus.* 2003;16(4):284–90. DOI: 10.1111/j.1442-2050.2003.00348.x
 147. Marano L., Pallabazzer G., Solito B., Santi S., Pigazzi A., De Luca R., et al. Surgery or peroral esophageal myotomy for achalasia: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(10):e3001. DOI: 10.1097/MD.00000000000003001
 148. Wright A.S., Williams C.W., Pellegrini C.A., Oelschlager B.K. Long-term outcomes confirm the superior efficacy of extended Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia. *Surg Endosc.* 2007;21(5):713–8. DOI: 10.1007/s00464-006-9165-9
 149. Santoro G., Sherif N., Noronha J., Nunes Q., Tandon A. Heller myotomy versus Heller myotomy with fundoplication in patients with achalasia: A systematic review and meta-analysis. *Ann R Coll Surg Engl.* 2022;104(3):158–64. DOI: 10.1308/rcsann.2020.7123
 150. Aiolfi A., Asti E., Bonitta G., Bonavina L. Esophagectomy for end-stage achalasia: Systematic review and meta-analysis. *World J Surg.* 2018;42(5):1469–76. DOI: 10.1007/s00268-017-4298-7
 151. Orlandini M.F., Serafim M.C.A., Datrino L.N., Tavares G., Tristão L.S., Dos Santos C.L., et al. Myotomy in sigmoid megaesophagus: is it applicable? A systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus.* 2021;34(10):doab053. DOI: 10.1093/dote/doab053
 152. Stefanidis D., Richardson W., Farrell T.M., Kohn G.P., Augenstein V., Fanelli R.D.; Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons. SAGES guidelines for the surgical treatment of esophageal achalasia. *Surg Endosc.* 2012;26(2):296–311. DOI: 10.1007/s00464-011-2017-2
 153. Tustumi F., Bernardo W.M., da Rocha J.R.M., Szachnowicz S., Seguro F.C., Bianchi E.T., et al. Esophageal achalasia: A risk factor for carcinoma. A systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus.* 2017;30(10):1–8. DOI: 10.1093/dote/dox072

Сведения об авторах

Ивашкин Владимир Трофимович — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: ivashkin_v_t@staff.sechenov.ru; 119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6815-6015>

Трухманов Александр Сергеевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет).

Контактная информация: alexander.trukhmanov@gmail.com; 119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3362-2968>

Маев Игорь Вениаминович — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: igormaev@rambler.ru; 127473, г. Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6114-564X>

Драпкина Оксана Михайловна — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, директор, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации; главный внештатный специалист по терапии и общей медицинской практике Минздрава России.

Контактная информация: drapkina@bk.ru; 101990, г. Москва, Петроверигский пер., 10, стр. 3.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4453-8430>

Мартынов Анатолий Иванович — доктор медицинских наук, академик РАН, профессор кафедры госпитальной терапии № 1, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Президент Российского научного медицинского общества терапевтов.

Контактная информация: anatmartynov@mail.ru; 127473, г. Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1.

Сторонова Ольга Андреевна* — кандидат медицинских наук, врач отделения функциональной диагностики клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: storonova_o_a@staff.sechenov.ru; 119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0960-1166>

Годжелло Элина Алексеевна — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник эндоскопического отделения, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского»; член Ассоциации эндоскопического общества «РЭндО» (Российское эндоскопическое общество).

Контактная информация: godjello@inbox.ru; 119435, г. Москва, Абрикосовский пер., 2.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5320-788X>

Information about the authors

Vladimir T. Ivashkin — Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: ivashkin_v_t@staff.sechenov.ru; 119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6815-6015>

Alexander S. Trukhmanov — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: alexander.trukhmanov@gmail.com; 119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3362-2968>

Igor V. Maev — Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Medical Sciences, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases and Gastroenterology, Russian University of Medicine.

Contact information: igormaev@rambler.ru; 127473, Moscow, Delegatskaya str., 20, build. 1.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6114-564X>

Oksana M. Drapkina — Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Medical Sciences, Director, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine; Chief External Specialist in Therapy and General Medical Practice of the Ministry of Health of Russia.

Contact information: drapkina@bk.ru; 101990, Moscow, Petroverigsky lane, 10, build. 3.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4453-8430>

Anatoliy I. Martynov — Dr. Sci. (Med.), Academician of the Russian Academy of Medical Sciences, Professor of the Department of Hospital Therapy, Russian University of Medicine; President of Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine.

Contact information: anatmartynov@mail.ru; 127473, Moscow, Delegatskaya str., 20, build. 1.

Olga A. Storonova* — Cand. Sci. (Med.), Physician at the Department of Functional Diagnostics, V.Kh. Vasilenko Clinic of Internal Diseases Propaedeutics, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First State Medical University (Sechenov University).

Contact information: storonova_o_a@staff.sechenov.ru; 119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0960-1166>

Elina A. Godjello — Dr. Sci. (Med.), Chief Researcher at the Department of Endoscopy, Petrovsky National Research Center of Surgery; Member of the Association of Russian Endoscopy Society.

Contact information: godjello@inbox.ru;

119435, Moscow, Abrikosovskiy lane, 2.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5320-788X>

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Королев Михаил Павлович — доктор медицинских наук, заведующий кафедрой общей хирургии с курсом эндоскопии, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
Контактная информация: korolevmp@yandex.ru;
119014, г. Санкт-Петербург, Литейный просп., 56.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5061-0139>

Лапина Татьяна Львовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: tatlapina@gmail.com;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4456-8725>

Павлов Павел Владимирович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, заведующий отделением диагностической и лечебной эндоскопии Университетской клинической больницы № 2, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: pavlov_p_v@staff.sechenov.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4391-5441>

Параскевова Анна Владимировна — кандидат медицинских наук, врач отделения функциональной диагностики клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: paraskevova_a_v@staff.sechenov.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1662-2352>

Тарасова Ирина Александровна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения торакоабдоминальной хирургии и онкологии, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», доцент кафедры госпитальной хирургии № 2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет).
Контактная информация: tarasova_i_a@staff.sechenov.ru;
119435, г. Москва, ул. Большая Пироговская, 2.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9344-7351>

Федоров Евгений Дмитриевич — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории хирургической гастроэнтерологии и эндоскопии, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; клинический руководитель отделения эндоскопической хирургии, ГБУЗ «Городская клиническая больница № 31 им. академика Г.М. Савельевой» Департамента здравоохранения города Москвы; Председатель правления Ассоциации эндоскопического общества «РЭндО» (Российское эндоскопическое общество).
Контактная информация: efedo@mail.ru;
117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6036-7061>

Mikhail P. Korolev — Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of General Surgery with an Endoscopy Course, Saint Petersburg State Pediatric Medical University.
Contact information: korolevmp@yandex.ru;
119014, Saint Petersburg, Liteiny ave., 56.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5061-0139>

Tatiana L. Lapina — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: tatlapina@gmail.com;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4456-8725>

Pavel V. Pavlov — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Surgery of N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Head of the Department of Diagnostic and Therapeutic Endoscopy of the University Clinical Hospital No. 2, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: pavlov_p_v@staff.sechenov.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4391-5441>

Anna V. Paraskevova — Cand. Sci. (Med.), Physician at the Department of Functional Diagnostics, V.Kh. Vasilenko Clinic of Internal Diseases Propaedeutics, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First State Medical University (Sechenov University).
Contact information: paraskevova_a_v@staff.sechenov.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1662-2352>

Irina A. Tarasova — Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher at the Department of Thoracoabdominal Surgery and Oncology, Petrovsky National Research Centre of Surgery; Associate Professor of the Department of Hospital Surgery No. 2, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: tarasova_i_a@staff.sechenov.ru;
119435, Moscow, Abricosovsky lane, 2.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9344-7351>

Evgeny D. Fedorov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher at the Research Laboratory of Surgical Gastroenterology and Endoscopy, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; Clinical Head of the Department of Endoscopic Surgery, City Clinical Hospital No. 31 named after Academician G.M. Savelyeva of Moscow City Health Department; Chairman of the Board of the Association of Endoscopic Society “REndO” (Russian Endoscopic Society).
Contact information: efedo@mail.ru;
117997, Moscow, Ostrovityanova str., 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6036-7061>

Цховребов Александр Теймуразович — научный сотрудник отделения торакоабдоминальной хирургии и онкологии, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского».

Контактная информация: pnrc-alex@mail.ru;
119435, г. Москва, Абрикосовский пер., 2.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4445-2530>

Шапка Маргарита Петровна — врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: shapka_m_p@staff.sechenov.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2742-7795>

Шестаков Алексей Леонидович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением торакоабдоминальной хирургии и онкологии, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского».

Контактная информация: 221161@mail.ru;
119435, г. Москва, Абрикосовский пер., 2.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3387-7442>

Юрасов Анатолий Владимирович — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения торакоабдоминальной хирургии и онкологии, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского».

Контактная информация: ayurasov@mail.ru;
119435, г. Москва, Абрикосовский пер., 2.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3091-7402>

Alexander T. Tskhovrebov — Researcher at the Department of Thoracoabdominal Surgery and Oncology, Petrovsky National Research Center of Surgery.

Contact information: pnrc-alex@mail.ru;
119435, Moscow, Abrikosovsky lane, 2.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4445-2530>

Margarita P. Shapka — Radiologist of the Department of Radiation Diagnostics, V.Kh. Vasilenko Clinic of Internal Diseases Propedeutics, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: shapka_m_p@staff.sechenov.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2742-7795>

Aleksey L. Shestakov — Dr. Sci. (Med.), Head of the Departmental of Thoracoabdominal Surgery and Oncology, Petrovsky National Research Centre of Surgery.

Contact information: 221161@mail.ru;
119435, Moscow, Abrikosovsky lane, 2.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3387-7442>

Anatolii V. Yurasov — Dr. Sci. (Med.), Chief Researcher of the Departmental of Thoracoabdominal Surgery and Oncology, Petrovsky National Research Centre of Surgery.

Contact information: ayurasov@mail.ru;
119435, Moscow, Abrikosovsky lane, 2.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3091-7402>

Поступила: 05.06.2024 Принята: 05.08.2024 Опубликовано: 30.12.2024
Submitted: 05.06.2024 Accepted: 05.08.2024 Published: 30.12.2024